

FACULTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1929-1930. — N° 59

DES ÉLÉMENTS DE PRONOSTIC

CHEZ LES TUBERCULEUX PULMONAIRES
TRAITÉS PAR LE PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 28 novembre 1929

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

Pierre GARCIN

Interne des Hôpitaux

Né à Tournoux, le 19 Mars 1899



Imprimerie de Trévoux.

—
1929.

DES ÉLÉMENTS DE PRONOSTIC
CHEZ LES TUBERCULEUX PULMONAIRES
TRAITÉS PAR LE PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545316_0092

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1929-1930. — N° 59

DES ÉLÉMENTS DE PRONOSTIC

CHEZ LES TUBERCULEUX PULMONAIRES

TRAITÉS PAR LE PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 28 novembre 1929

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

Pierre GARCIN

Interne des Hôpitaux

Né à Tournoux, le 19 Mars 1899



Imprimerie de Trévoux.

—
1929.

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire.....	M. HUGOUNENQ.
Doyen.....	M. J. LEPINE.
Assesseur.....	M. ROLLET.

Professeurs honoraires

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, BARD, LANNOIS.

Professeurs

	MM.
Cliniques médicales.....	PIC.
Cliniques chirurgicales.....	PAVIOT.
Clinique obstétricale et accouchements.....	TIXIER.
Clinique ophtalmologique.....	BERARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	VORON.
Clinique neurologique et psychiatrique.....	ROLLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NICOLAS.
Clinique des maladies des femmes.....	LEPINE (J.).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	MOURIQUAND.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	VILLARD.
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.....	COLLET.
Physique biologique, radiologie et physiothérapie.....	ROCHET.
Chimie biologique et médicale.....	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et toxicologie.....	CLUZET.
Matière médicale et botanique.....	HUGOUNENQ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	MOREL.
Anatomie.....	BRETIN.
Histologie.....	GUIART.
Physiologie.....	LATARJET.
Pathologie interne.....	POLICARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....	DOYON.
Anatomie pathologique.....	FROMENT.
Chirurgie opératoire.....	CADE.
Médecine expériment. et comparée et bactériologie.....	FAVRE.
Médecine légale.....	PATEL.
Hygiène.....	ARLOING (F.).
Thérapeutique.....	ETIENNE MARTIN.
Pharmacie.....	COURMONT (P.).
Hydrologie, thérapeutique et climatologie.....	SAVY.
	LEULIER.
	PIÉRY.

Professeurs titulaires sans chaire

	MM.
Chargé d'un cours de Pathologie externe.....	VALLAS.
— — — Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.
— — — Chimie minérale.....	BARRAL.
— — — Urologie.....	GAYET.

Chargés de cours complémentaires

	MM.
Anatomie topographique.....	THÉVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance.....	RHENTER.
Chirurgie expérimentale.....	TAVERNIER.
Applications du radium.....	NOGIER.
Stomatologie.....	TELLIER.

Agrégés

MM.	MM.	MM.	MM.
GARIN,	MAZEL.	CHEVALLIER	MARTIN (Joseph)
TRILLAT.	SANTY.	DUMAS.	ROCHET (Ph.).
SARVONAT.	DUNET.	DUFOUT.	WERTHEIMER.
FLORENCE (G).	CHALIER (André).	DEVIC.	GATÉ
ROCHAIX.	CHALIER (Joseph).	GABRIELLE.	BERNHEIM.
RHENTER.	NOEL.	MANCEAU.	DECHAUME.
			POLLOSSON

M. BAYLE, secrétaire.



EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. COURMONT, Président ; PIÉRY Assesseur ;
CORDIER et ROUBIER, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni improbation ni approbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES SŒURS

A TOUS LES MIENS ET A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR COURMONT

MÉDECIN DE L'HÔTEL-DIEU,
PROFESSEUR D'HYGIÈNE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON

*Il nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse. Nous l'en remercions vive-
ment et nous l'assurons de nos
sentiments très respectueux.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PIÉRY

PROFESSEUR D'HYDROLOGIE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE LYON.

*En très respectueux hommage
de reconnaissance pour l'accueil
très bienveillant qu'il nous a ré-
servé et pour l'honneur qu'il nous
fait d'être parmi nos juges.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CORDIER

MÉDECIN DE L'HÔTEL-DIEU.

*Qui fut notre premier maître
en phtisiologie. Il nous donne
encore un témoignage de son
extrême bienveillance en accep-
tant d'être notre juge. Nous lui
adressons l'expression de notre
vive gratitude.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ROUBIER

MÉDECIN DE L'HÔTEL-DIEU

*Nous avons eu l'honneur d'être
son externe et son interne. Il nous
a inspiré le sujet de ce travail
pour l'élaboration duquel il nous
a prodigué ses conseils et son aide.*

*An maître très bienveillant, de
qui nous n'oublierons pas le
fructueux enseignement, nous
sommes heureux de dire ici notre
profonde reconnaissance et notre
respectueux attachement.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR REBATTU

MÉDECIN DES HÔPITAUX

*Nous lui devons beaucoup. Il
fut pour nous plus qu'un maître.*

*Qu'il veuille bien trouver ici
l'assurance de notre sincère atta-
chement et de notre particulière
gratitude,*

A MONSIEUR LE DOCTEUR DUMAREST

*En très respectueux hommage
de reconnaissance.*

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

EXTERNAT :

MONSIEUR LE DOCTEUR DESGOUTTES.
MONSIEUR LE PROFESSEUR VILLARD.
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CORDIER.
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ROUBIER.
MONSIEUR LE DOCTEUR BOUCHUT.
MONSIEUR LE DOCTEUR PLAUCHU.

INTERNAT :

MONSIEUR LE DOCTEUR VIGNARD.
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ROUBIER.
MONSIEUR LE DOCTEUR BONNET.
MONSIEUR LE DOCTEUR REBATTU.
MONSIEUR LE DOCTEUR GOYET.
MONSIEUR LE DOCTEUR BOUCHUT.
MONSIEUR LE DOCTEUR PÉHU.

MONSIEUR LE DOCTEUR DUMAREST (*Sanatorium
Mangini, à Hauteville*)

INTRODUCTION

Il est classique de distinguer au cours de l'évolution des lésions tuberculeuses pulmonaires deux processus : l'un caséifiant et destructeur, l'autre sclérosant et constructeur, ce dernier tendant à limiter les dégâts existants et s'opposant à l'extension des lésions. Ces deux tendances se combinant à des degrés variables, impriment à la tuberculose pulmonaire des formes variées selon leur prédominance respective. C'est grâce à la prédominance du processus de sclérose (considérée comme état cicatriciel) que la tuberculose tend à guérir. Malheureusement, le plus souvent, au moins dans les formes graves, ce processus, lent à se développer, ne parvient pas à limiter assez tôt les dégâts pulmonaires.

La méthode de Forlanini en réduisant dans une large mesure les mouvements d'expansion du poumon qui favorisent l'extension des lésions, en supprimant « les forces qui s'opposent à la rétractilité naturelle du parenchyme pulmonaire » accélère la tendance spontanée à la guérison. De plus par le ralentissement circulatoire, par l'ischémie relative qu'elle provoque dans le domaine de

l'organe traité, elle diminue l'apport toxique vers l'organisme et place celui-ci dans de meilleures conditions de lutte.

Aussi peut-on attribuer au pneumothorax une double influence heureuse : l'une assez immédiate et qui résulte de la mise au repos du poumon et de la réduction de la circulation pulmonaire ; l'autre à effets plus lointains, nous voulons parler de l'influence favorisante du tissu de sclérose dont dépend la guérison solide.

Les résultats immédiats, c'est-à-dire survenant dans les 6 mois qui suivent la création du pneumothorax, sont ordinairement bons, souvent brillants. L'amélioration de l'état général et fonctionnel, notamment en ce qui concerne la courbe thermique et l'expectoration est remarquable. Tous les auteurs ont insisté sur ce fait.

Mais à échéance plus lointaine et notamment pendant les deux premières années de la cure, le succès de la méthode est trop souvent compromis par des complications d'ordre et de gravité diverses tenant à des facteurs nombreux, prévisibles ou non, qui rendent l'avenir éloigné plus incertain. Un certain nombre de malades, après avoir bénéficié plus ou moins longtemps de la collapsothérapie se trouvent ainsi éliminés de la catégorie des « cas favorables ». Enfin, parmi ceux-ci, les uns se trouvent améliorés, les autres « guéris ».

Si l'amélioration passagère que procure au tuberculeux l'installation d'un pneumothorax n'est point négligeable, seuls sont intéressants les succès éloignés et durables. Le bilan en a été donné dans diverses statistiques — pas toujours comparables entre elles — dont nous citons les principales.

En 1922, Dumarest, protagoniste et défenseur de la collapsothérapie en France donnait pour 229 cas traités, 40 pour 100 de très favorables, 13 p. 100 de favorables. avec 47 p. 100 d'insuccès.

En 1924, Burnand, établissant sa statistique sur 236 malades soignés au cours de 12 années (juqu'en décembre 1912). et chez lesquels le pneumothorax ayant « donné d'emblée des résultats favorables autorisait un espoir de résultats durables », constatait que 129 étaient vivants, 82 décédés, les 25 autres ayant été perdus de vue. Cette statistique comprend des cas très graves remontant au début de la méthode.

L. Bernard, Baron et Valtis, sur 201 cas, comptent 56 p. 100 de cas favorables.

Pissavy, en 1927, accuse :

48 p. 100 de mortalité sur 82 malades traités depuis 3 ans ;

56 p. 100 de mortalité sur 36 malades traités depuis 4 ans.

Récemment, Rist et Hirschberg ont publié une étude statistique importante qui se surajoute à celle de Naveau. Nous ne voulons pas les suivre ici dans l'opposition qu'ils établissent entre les malades traités et les « témoins » qu'ils avaient été obligés d'abandonner à leur évolution spontanée. Le nombre des cas traités et le recul suffisant avec lequel ils jugent du sort de leurs malades (traités de novembre 1912 au 1^{er} janvier 1926) donnent à leurs résultats une réelle valeur. Sur 759 malades atteints de tuberculose fibro-caséreuse-ulcéreuse commune unilatérale :

51 sont considérés guéris soit 6,5 pour 100 ;

336 en traitement sont améliorés ou guéris soit 45.5 p. 100 ; au total, 52 p. 100 de cas favorables.

Reprenant leur enquête sur 189 malades traités de 1919 à 1921 (c'est-à-dire avec un recul de 8 ans), ils accusent, après ce délai, 58 cas de guérison avec pneumothorax encore entretenu ou interrompu (23 malades ont été perdus de vue après la 2^e année de traitement).

Dans ce travail, nous donnons l'exposé sincère de nos résultats, de nos échecs comme de nos succès, en rapportant la statistique de notre maître, le Docteur Roubier. Elle porte sur 135 observations recueillies pendant 9 ans, de 1920 jusqu'au 1^{er} janvier 1929. Au moment où ont été créés nos premiers pneumothorax, l'indication thérapeutique et la technique opératoire étaient déjà bien précisées ; d'autre part, notre statistique porte sur un nombre d'années suffisant pour nous permettre un classement ; aussi pensons-nous être en droit d'accorder quelque valeur à nos résultats. Il importe en outre de retenir que cette statistique n'englobe qu'une clientèle hospitalière ; trop souvent le pneumothorax est institué à une période avancée, trop de malades se trouvent dans l'impossibilité d'associer au traitement par le pneumothorax une cure d'air et de repos suffisamment complète et suffisamment prolongée.

Avant de publier nos résultats, nous voulons, en nous aidant de nos observations, discuter les différents facteurs qui peuvent conditionner le succès ou l'échec de la méthode. En d'autres termes, peut-on, au moment d'entreprendre un pneumothorax, ou en cours de traitement, établir un pronostic ? Sur quels éléments se basera-t-on ?

Cette étude des éléments de pronostic constituera le fond de notre thèse.

Nous envisageons :

1°) Les éléments de pronostic à priori ou avant le début du traitement ;

2°) Les éléments de pronostic au cours du traitement ;

3°) Les éléments de pronostic après l'interruption du pneumothorax.

CHAPITRE I

Les éléments de pronostic à priori, ou avant la création du pneumothorax.

« Le Pneumothorax, écrit Forlanini, est indiqué toutes les fois que la vie est menacée par l'extension d'une lésion locale ». Sans vouloir passer en revue les indications du pneumothorax, ce qui sortirait du cadre de notre sujet, disons que l'unilatéralité des lésions est la condition primordiale requise. Il faut entendre par ce terme non pas l'unilatéralité absolue, anatomique, que les travaux de Tripièr ont montré exceptionnelle, mais l'absence de lésions importantes et évolutives dans le poumon opposé. Certaines formes de tuberculose réalisent parfaitement ces indications générales : telles les formes ulcéreuses extensives rapides, fibro-caséuses communes à tendance caséuse rapide dès l'origine, qui respectent souvent, à leur début au moins, le poumon opposé. Dans ces conditions, elles fournissent, à ne considérer que la maladie pulmonaire, des indications indiscutables du pneumothorax.

Mais lorsqu'il s'agit de formes moins graves et même susceptibles de régression ou lorsque les lésions sont bilatérales avec prédilection évolutive d'un côté, ce qui est plus fréquent dans les formes chroniques, l'opportunité du pneumothorax peut être discutée. Certains cliniciens réservent la collapsothérapie aux cas graves, d'autres l'étendent à des cas plus bénins, d'autres enfin tentent cette thérapeutique dans ces cas plus douteux de prédilection évolutive s'inspirant en cela de cet autre axiome énoncé par Forlanini : « Supprimer, sans vouloir tout prévoir, la lésion qui menace la vie ».

Qu'il s'agisse d'indication optima ou non, on peut cependant trouver, dans l'état du malade, avant la cure, des éléments qui engageront plus ou moins le pronostic. Ces éléments peuvent tenir :

- a) Au malade (c'est-à-dire au terrain) ;
- b) A la maladie (pulmonaire).

A. — Éléments de pronostic tenant au malade.

Le pneumothorax est surtout un traitement local destiné à influencer l'évolution d'une maladie locale et n'agissant pas directement sur le terrain. Cependant, le terrain prend une importance pronostique considérable, car il exprime la plus ou moins grande résistance de l'organisme et qu'une certaine résistance est nécessaire pour faire les frais du traitement. Outre que l'installation d'un pneumothorax reste susceptible de perturber, passagèrement au moins, le fonctionnement de certains organes et réclame, par exemple, un cœur en bon état,

elle ne peut, d'autre part, avoir d'autre prétention que d'apporter à l'organisme une aide précieuse dans son conflit avec le bacille. Le terrain reste, en définitive, le facteur important de la résistance et de la guérison. De même qu'il conditionne en partie la forme clinique et l'évolution, de même il contribue à régler le pronostic. On ne peut réduire la notion de terrain à celle de l'état allergique ou de la perte de l'immunité ; comme l'a dit Sergent, il existe aussi une aptitude biochimique particulière à favoriser la germination bacillaire ; toutes sortes de causes peuvent faire apparaître cette aptitude. Inversement, il doit donc y avoir des causes créant une aptitude à la résistance. Ce sont ces éléments tenant au malade, susceptibles d'influencer en bien ou en mal et à des degrés divers le pronostic, que nous allons passer en revue.

1° L'AGE.

C'est chez les adultes jeunes que le pneumothorax compte le plus de succès. Naveau, faisant état d'une importante statistique, arrive à cette conclusion que la période la plus favorable s'étend de 19 à 26 ans. Elargissant un peu ces limites, nous admettons que c'est entre 19 et 30 ans que le pneumothorax comporte le meilleur pronostic.

Chez l'enfant, de bons résultats ont été obtenus. Nous n'avons pas sur ce point d'opinion personnelle. Pour Léon Bernard, les résultats obtenus chez l'enfant se comparent à ceux obtenus chez l'adulte. Armand-Delille se basant sur plus de 200 observations d'enfants (dont quel-

que-unes se rapportent même à des nourrissons) traités par la collapsothérapie, au cours de 4 années, n'accuse que 7 pour 100 de décès. Parmi les nombreux survivants plus de la moitié n'ont ni fièvre ni toux ni expectoration et se développent normalement. Un certain nombre paraissent guéris complètement. L'auteur estime que livrés à l'évolution spontanée de leur affection, 70 pour 100 des sujets traités seraient déjà morts. En outre, les complications pleurales seraient moins fréquentes chez l'enfant (épanchement séro-fibrineux dans 25 pour 100 des cas). Eliaskerg et Cahn, Stolkind obtiennent également des succès encourageants. Les résultats publiés par Babonneix, Denoyelle, Péhu et Cordier sont cependant moins favorables.

Il semble, en définitive, que le pneumothorax, à la condition d'être installé assez précocement, soit aussi efficace chez l'enfant que chez l'adulte.

Chez les gens âgés, les conditions favorables sont plus rares. La plus grande fréquence des formes fibreuses denses explique que le pneumothorax soit moins souvent efficace ; la plus grande fréquence des adhérences met plus souvent obstacle au décollement pleural. En outre, après l'installation du pneumothorax, les troubles dyspnéiques, les menaces d'accidents cardiaques se retrouvent plus souvent. Aussi doit-on poser moins facilement l'indication du pneumothorax après 40 ans.

2° LE SEXE.

Le sexe compte peu dans les facteurs de pronostic. Prévost trouve un pourcentage de guérisons et d'amé-

liorations un peu plus fort chez les hommes, s'accordant en cela avec l'opinion généralement admise. Pour nous, dans la clientèle hospitalière, c'est le contraire qui se produit : les résultats sont plus favorables chez les femmes. Cela tient, semble-t-il, à la plus grande docilité de ces dernières qui se soignent mieux et peut-être aussi à des conditions de vie moins pénible. D'autre part, il faut remarquer que les hommes de la clientèle hospitalière sont le plus souvent des alcooliques.

3° LA CONDITION SOCIALE.

Le pronostic de la tuberculose est meilleur dans la classe aisée que dans la clientèle hospitalière : c'est là une constatation bien banale. Elle s'applique aux malades traités par le pneumothorax. Nous avons dit précédemment que la collapsothérapie était un facteur adjuvant de la guérison ; elle ne doit point faire négliger ce complément indispensable : la cure d'air et de repos. Celle-ci doit être observée minutieusement pendant la période d'installation du pneumothorax, période d'adaptation qui demande un effort à l'organisme. Généralement durant ce laps de temps les malades demeurent à l'hôpital où ils pratiquent au moins la cure de repos. Mais au delà de cette période que nous fixerons à 6 mois environ, ceux qui ont bénéficié du traitement, une fois hors de la surveillance journalière, poussés par des nécessités matérielles et trompés en même temps par une amélioration rapide mais encore fragile de leur état, reprennent trop tôt leurs occupations ou ont trop de tendance à oublier la cure hygiéno-dietétique. C'est donc

dans ces conditions souvent peu favorables, qu'ils s'apprêtent à franchir l'étape incertaine des deux premières années de collapsothérapie, pendant laquelle le malade demeure « une plante de serre chaude. »

Au delà de 2 années les complications (bilatéralisation, complications pleurales) sont moins fréquentes et les conditions de vie n'engagent plus aussi fortement le pronostic.

On sera donc amené à augurer beaucoup plus favorablement de l'avenir chez le malade en mesure d'associer plus complètement et plus longtemps la cure sanatoriale au traitement par le pneumothorax.

Parmi nos malades d'hôpital, quelques-uns sont des étrangers (Arabes, Noirs, Italiens, Japonais, Chinois, Espagnols, Russes (obs. 7, 13, 34, 61, 92, 103, etc.....) Les résultats obtenus chez eux ne sont pas encourageants. Les échecs que nous avons eus ne peuvent être mis sur le compte de particularités ethniques ; ils nous montrent simplement que la docilité du malade est un facteur important de succès et que le collapsus doit être assez longtemps poursuivi.

Nous ferons la même observation en ce qui concerne quelques filles publiques traitées à l'hôpital de l'Antiquaille (obs. 46-51). Chez elles, le pneumothorax nous paraît même contr'indiqué en raison de l'indocilité de ces malades qui ne veulent pas se laisser soigner.

4° LA GRAVIDITÉ.

La plupart des phtisiologues admettent que la grossesse n'est nullement incompatible avec la cure par le

pneumothorax. On est d'ailleurs revenu de l'axiome interdisant formellement la grossesse à la femme tuberculeuse. Dumarest et Brette, Tecon ont rapporté des observations (3 observations de Dumarest et Brette) de femmes tuberculeuses ayant eu, sans préjudice pour leur santé, une ou plusieurs grossesses : il s'agissait de tuberculoses bénignes, le plus souvent de formes fibreuses à évolution lente sans altération de l'état général.

Mais dans les cas où l'indication du pneumothorax se pose, il n'en va plus de même ; il s'agit de formes plus graves et l'on peut se demander quelle influence la grossesse va exercer sur l'évolution des lésions tuberculeuses et comment la grossesse sera supportée une fois le pneumothorax créé. N'ayant pas d'exemple de pneumothorax institué au cours d'une grossesse, nous nous en rapportons à l'opinion des auteurs. La plupart d'entre eux (Dumarest, Rist, Piery et Le Bourdelès, Bertier), après Forlanini, estiment que la grossesse n'est pas un obstacle à la création du pneumothorax et que le pneumothorax ne trouble pas l'évolution de la grossesse. Léon Bernard rapporte 8 cas favorables sur 10. La statistique de Naveau est moins bonne : 13 fois le pneumothorax fut institué au cours de la grossesse ; l'auteur compte :

- 2 guérisons ;
- 1 amélioration ;
- 1 état stationnaire ;
- 1 aggravation ;
- 8 décès.

Il conclut à la nécessité d'intervenir le plus tôt possible pour s'assurer les résultats les meilleurs.

Bien qu'elle paraisse trouver plutôt sa place dans la 2^e partie de ce travail, nous préférons envisager maintenant, pour éviter des redites, la question de la grossesse survenant au cours du pneumothorax. Nous avons 4 observations de cas de ce genre. Deux ont trait à de jeunes femmes atteintes de tuberculose fibro-caséeuse commune. ulcéreuse chez l'une d'entre elles. Le pneumothorax fut réalisé avec résultats immédiats favorables (pneumothorax à peu près total). Elles accouchèrent d'un enfant bien portant, l'une un peu avant terme, en juillet 1929, après 18 mois de traitement (obs. 117) ; l'autre, à terme, en août 1929, après 25 mois de collapsus (obs. 101). Leur état est actuellement excellent et le traitement se poursuit. Chez une autre malade atteinte de lobite supérieure droite (obs. 128), le pneumothorax (total) était créé depuis 12 mois seulement au moment où l'accouchement se produisit (à terme, en juillet 1929 ; enfant bien portant) ; depuis lors, aucune aggravation n'est survenue, l'état de la malade reste très satisfaisant ; le pneumothorax est entretenu. Le 4^e cas se rapporte à une malade traitée par la collapsothérapie pour tuberculose à forme pneumonique du lobe inférieur gauche (obs. 22) ; mais après le début du traitement on put constater des signes discrets de tuberculose du poumon opposé au moment où commençait une grossesse. Aussitôt après l'accouchement (avant terme) les lésions opposées évoluèrent rapidement, entraînant la mort quelques mois plus tard.

Nous accusons donc trois cas favorables et un malheureux où la grossesse a compromis les résultats de la cure, d'emblée favorables. Deux de nos malades ayant

remarquablement supporté leur grossesse sont précisément celles qui comptaient au moment de l'accouchement le traitement le plus court (respectivement 12 et 18 mois de cure) ; chez elles, aucune complication n'a été signalée depuis la création du pneumothorax. Les deux autres avaient présenté un épanchement pleural, au moment de la grossesse chez l'une (obs. 101), avant la grossesse chez celle qui succomba (obs. 22).

La statistique de Naveau comprend 12 cas de grossesse survenue au cours du pneumothorax. On note :

Du côté de la mère, une guérison ;
 6 améliorations ;
 1 état stationnaire ;
 2 décès.

Du côté de l'enfant, 10 enfants vivants à terme ;
 1 prématuré, 7 mois, vivant ;
 1 prématuré, 7 mois, mort pendant le travail.

Il semble que le pronostic de la tuberculose soit meilleur lorsque la grossesse survient au cours du pneumothorax. On peut ajouter, sans risquer d'être mauvais prophète, qu'il est d'autant plus favorable que le collapsus est plus parfait et plus ancien. Cependant, lorsque le pneumothorax est encore récent ou incomplet, l'état général peu florissant, et que les lésions traitées paraissent subir un coup de fouet du fait d'une grossesse commençante, l'opportunité d'un avortement thérapeutique pourrait se discuter. Nous pensons qu'on ne peut alors se baser sur l'ancienneté du pneumothorax : nos

observations sont démonstratives à cet égard. Espérer de l'interruption de la grossesse une amélioration de l'état pulmonaire et général, ce serait, de l'avis de phthisiologues éminents, faire erreur.

Cependant, chez deux malades, l'aggravation de la tuberculose coïncidant avec le début d'une grossesse (reprise de la fièvre, perte de poids, réapparition de l'expectoration) a engagé à faire pratiquer l'avortement thérapeutique (obs. 25-41) ; peu après cette intervention, tout est rentré dans l'ordre. Chez ces deux malades, le pneumothorax datant de plus de 5 ans est toujours entretenu et l'état général est excellent. Le début de la grossesse avait lieu deux à trois ans après la création du pneumo, et on doit se demander si, en la laissant évoluer, on n'aurait pas risqué une aggravation mortelle après l'accouchement (?), tout comme dans l'obs. 22 citée plus haut. Quand, au début d'une grossesse, se manifestent des signes nets d'évolution, l'avortement peut être discuté ; dans les autres cas, on laissera la grossesse se poursuivre.

5° LA PUERPÉRALITÉ

Chez une de nos malades (obs. 73) le pneumothorax fut institué pour « aggravation d'une tuberculose ancienne à la suite d'un accouchement récent » ; la malade mourut un an après, en dépit d'un bon collapsus : l'autopsie révéla, outre deux perforations pulmonaires, des lésions récentes du poumon opposé, des ulcérations cœcales, un foie très gros.

Nous ne pouvons donner une opinion d'après ce seul cas défavorable ; mais les résultats publiés, notamment ceux de Naveau, nous montrent que les tuberculoses pulmonaires post - puerpérales sont moins souvent enrhyées par le pneumothorax : en cela, elles seraient à rapprocher des tuberculoses pulmonaires compliquées de grossesse avant l'intervention.

6° TARES DIVERSES — ALCOOLISME — SYPHILIS

Le pronostic chez un *tuberculeux alcoolique*, écrit L. Bernard, dépendra du degré de l'alcoolisation. Si celle-ci a provoqué des lésions profondes du foie, du système nerveux, a ruiné la résistance de l'organisme, le pronostic sera assombri. Mais lorsque les habitudes alcooliques, plus ou moins modérées n'auront pas entraîné des désordres sérieux et apparents, cet antécédent permettra d'augurer une forme fibreuse à marche lente.»

Cette opinion, qui fait de l'alcoolisme accusé un facteur aggravant, s'applique aux malades traités par le pneumothorax.

Nous ne pouvons pas trop faire état de deux observations concernant des femmes alcooliques atteintes de tuberculose unilatérale évolutive. L'une (obs. 17) avouait en plus des habitudes éthyliques, une syphilis remontant à 4 ans et présentait une réaction spléno-hépatique : bien que le pneumothorax fût techniquement satisfaisant, elle fit une laryngite et présenta ensuite des métrorrhagies et des hémoptysies profuses ; c'est au cours d'une hémoptysie par ulcération vasculaire qu'elle suc-

comba. Chez la seconde, le pneumothorax n'amena pas d'amélioration notable.

L'altération-fréquente du foie dans l'alcoolisme comme dans la tuberculose pulmonaire nous amène à dire un mot de l'hépatopronostic et à donner l'opinion des auteurs (Courmont, Piéry, Cordier, Leuret et Aubertin...) (Il s'agit évidemment de l'insuffisance hépatique légère). On admet généralement que « l'intégrité fonctionnelle du foie ne permet pas de porter un pronostic favorable sur l'évolution de la tuberculose », qu'une insuffisance hépatique, constatée « de façon nette et durable » est un facteur aggravant. Leuret et Aubertin donnent 12 observations de malades traités par le pneumothorax chez lesquels l'état pulmonaire et l'état du foie subissent une évolution parallèle. Ces auteurs pensent que « l'existence d'une insuffisance hépatique est peut-être pour quelque chose dans la difficulté qu'éprouve le malade à améliorer son état général et que le pronostic de son affection se trouve réservé de ce chef ».

La syphilis, quand elle est ancienne, ne modifie pas, nous semble-t-il, l'évolution de la maladie. Dans 2 de nos observations, la syphilis remontait à 4 et 2 ans. Bien que les résultats du pneumothorax aient été mauvais (décès) nous ne croyons pas qu'on soit en droit d'incriminer la syphilis (obs. 17 et 49).

Lorsque l'infection syphilitique est récente, qu'elle survient chez un tuberculeux en évolution, le pronostic se trouve aggravé. Une de nos malades (obs. 46) atteinte de tuberculose à forme pneumonique de la base avait

contracté la syphilis depuis peu ; chez elle, le pneumothorax fut total, mais son état ne s'améliora pas ; ce cas est à rapprocher des deux précédents. Par contre, un malade traité efficacement depuis 30 mois environ par la collapsothérapie, présenta il y a un an des accidents secondaires : son état ne s'aggrava nullement ; les résultats de la cure demeurèrent toujours très favorables (obs. 76).

7° COEXISTENCE D'UNE AUTRE MALADIE NON TUBERCULEUSE.

Nous n'envisageons ici que quelques affections dont la longue évolution ne permet pas de différer la date de l'intervention ou qui méritent, en raison de leur fréquence, que le médecin sache bien en quoi elles peuvent engager le pronostic de la tuberculose.

a) *Le diabète.*

On sait avec quelle rapidité la tuberculose pulmonaire évolue ordinairement sur le terrain diabétique. Aussi peut-on craindre que le pneumothorax soit impuissant dans ce cas à enrayer l'évolution de la maladie. Il faut cependant séparer le diabète léger, que la diététique seule améliore grandement, et le diabète grave qui relève du traitement insulinique. Que peut-on attendre du pneumothorax dans l'un et l'autre cas ? Nous n'avons pas sur ce point d'expérience personnelle ; aussi devons-nous nous en reporter aux observations déjà publiées,

Chez les diabétiques légers, le pronostic de la tuberculose ne serait pas trop défavorablement influencé par la coexistence du diabète ; c'est du moins ce qui ressort d'une observation de L. Bernard et Salomon.

Chez les diabétiques plus gravement atteints, le pneumothorax associé à l'insulinothérapie a donné quelques résultats favorables, ainsi qu'en témoignent les cas publiés par Netter, Lenoir et Mlle Scherrer, Labbé, Justin-Besançon et Courcoux. Ces derniers ayant même eu à instituer chez des diabétiques le pneumothorax bilatéral admettent provisoirement que le pneumothorax n'aggrave pas le diabète, mais l'améliore plutôt, qu'il favorise le relèvement de l'état général et n'est pas suivi de signes graves de déficience cardiaque. — Par contre, Chabanier et Potez n'ont pas obtenu de l'association pneumothorax et insulinothérapie des résultats bien favorables.

En définitive, on peut conclure que si le diabète, même sévère, n'est pas une contr'indication absolue de la collapsothérapie, il en rend beaucoup plus aléatoires les résultats.

b) Les affections valvulaires bien compensées.

L'opinion généralement admise est que les affections valvulaires bien compensées ne contr'indiquent pas le pneumothorax. L. Bernard a pu sans inconvénient traiter par la collapsothérapie 2 malades atteints de lobite supérieure droite et présentant l'un, un rétrécissement pulmonaire, l'autre, un rétrécissement pulmonaire et une communication interventriculaire probable. Une

autre de ses malades, une mitrale, fit au cours du traitement, une nouvelle crise rhumatismale avec poussée d'endocardite aiguë : il n'y eût pas d'aggravation du fait du pneumothorax. Dans sa statistique, Prévost relève une insuffisance mitrale bien tolérée.

Un de nos malades (obs. 11) était atteint de maladie mitrale d'origine rhumatismale ; le pneumothorax fut chez lui très bien supporté pendant 2 mois, jusqu'au jour où survint une perforation pulmonaire grave avec pleurésie purulente d'emblée, secondairement ouverte à la peau ; à une période avancée, ce malade présenta des signes certains de défaillance cardiaque.

Aussi, l'existence d'une cardiopathie, même bien compensée, laisse, nous semble-t-il, planer la menace d'accidents cardiaques susceptibles de mettre un obstacle à la continuation de la cure par le pneumothorax.

c) *Les affections rénales, l'albuminurie, l'hypertension.*

Ce sont des conditions défavorables au succès de la collapsothérapie. Nous n'en voulons pour preuve que les résultats défavorables chez la malade de l'observation 10, qui présentait, en même temps que des signes de tuberculose évolutive du sommet droit, de l'albuminurie (intermittente il est vrai) et une hypertension artérielle modérée (16/11). Cette malade réclamait le pneumothorax que l'on hésitait à pratiquer chez elle. Trois mois après le début du traitement, elle mourait avec des accidents d'anoxémie tardive et de collapsus cardiaque et l'autopsie montrait l'existence d'une thrombose intracardiaque du ventricule droit ; les reins présentaient des lésions importantes de néphrite.

8° COEXISTENCE D'UNE LOCALISATION TUBERCULEUSE
EXTRAPULMONAIRE.

a) *Laryngite tuberculeuse.*

Il y a 20 ans, la laryngite tuberculeuse contr'indiquait formellement le pneumothorax. Le pronostic fâcheux qu'on lui attribuait relevait sans doute, comme l'a fait remarquer de Reynier, d'une confusion « entre la tuberculose du larynx éminemment curable et la tuberculose de la paroi postérieure du pharynx, des amygdales, ou des piliers, symptôme le plus grave qui soit chez les tuberculeux pulmonaires ».

Actuellement, les lésions laryngées ne sont pas regardées comme une contr'indication du pneumothorax, mais on admet généralement qu'elles ne constituent plutôt qu'un épiphénomène suivant le sort des lésions pulmonaires auxquelles elles succèdent.

Nos deux cas favorables (obs. 14, 97) concernant des malades chez qui le pneumothorax se montra rapidement efficace : l'état laryngé s'est amélioré en même temps que l'état pulmonaire. Dans sa thèse, Prévost fait les mêmes constatations. C'est grâce à la suppression par le pneumothorax de l'expectoration bacillifère, source de réinoculations répétées et aussi à l'amélioration concomitante de l'état général que la laryngite peut guérir. Ce mécanisme apparaît plus clairement encore chez les bilatéraux traités par le pneumothorax double : dans un cas publié par Ameuille et Tarneaud, l'amélioration des lésions laryngées n'est survenue qu'après l'installation du 2^e pneumothorax. Ces auteurs font remarquer

que des phénomènes analogues se passent entre la vessie et le rein tuberculeux.

Inversement, lorsque le pneumothorax est inopérant, que l'expectoration persiste, les lésions du larynx ont peu de tendance à s'améliorer ou s'aggravent ; ou bien encore, comme nous avons pu le remarquer, la laryngite survient au cours de l'évolution défavorable des lésions pulmonaires.

La laryngite tuberculeuse suit, en somme, la destinée de la maladie pulmonaire, mais ne comporte pas à priori, avant la cure, de signification fâcheuse pour l'avenir de celle-ci.

b) *La tuberculose intestinale.*

Notre statistique ne renferme pas d'observations de tuberculose pulmonaire compliquée de localisation intestinale, tout au moins décelable par l'examen clinique. C'est que la tuberculose intestinale contr-indique le pneumothorax : ordinairement celui-ci aggrave l'entérite tuberculeuse. Dumarest et Brette ne pensent pas que le pneumothorax soit la cause de cette complication, mais, pour eux, « les lésions intestinales peuvent être aggravées par le traitement.... probablement par suite d'une substitution évolutive métastatique due à l'arrêt évolutif des lésions pulmonaires ».

Prévost se basant sur les observations de 286 malades recueillies par Dieudonné (de Cambô), admet que « dans certains cas de pneumothorax effectif, la suppression des réinoculations répétées de l'intestin par l'expectoration bacillifère tempère le pronostic de quelque optimisme ».

Mais jusqu'à ces dernières années, c'était surtout le tableau de l'entérite tuberculeuse confirmée, arrivée presque à sa phase terminale, dont l'intérêt est moindre, que retenaient les descriptions classiques. On s'attache aujourd'hui davantage et avec raison à l'étude et au diagnostic des formes médicales de début, formes fréquemment latentes, larvées ou monosymptomatiques (Burnand, Bonafé, Bonafé et Rougy). L'intérêt pronostique de cette étude est considérable, si l'on songe que l'entérite tuberculeuse est une des plus graves complications de la tuberculose pulmonaire.

Il importe notamment d'en distinguer les manifestations, ordinairement diarrhéiques, des diarrhées non spécifiques souvent rencontrées chez les tuberculeux et dues à une insuffisance digestive, à un défaut de régime, à un trouble de la motricité intestinale ou encore à l'élimination de toxines tuberculeuses par l'intestin. L'examen coprologique, la recherche des bacilles de Koch restant souvent insuffisants pour établir un diagnostic, on demandera à l'examen de la courbe de la température et surtout de poids, ainsi qu'aux examens radiologiques sériés, les éléments du diagnostic.

Une fois admise l'existence de l'entérite tuberculeuse, quelque opinion que l'on ait sur la fréquence de ses formes bénignes et curables, spontanément ou chirurgicalement, on ne pourra se défendre d'un certain pessimisme, car sous une symptomatologie frustre peuvent se cacher des lésions intestinales déjà importantes et susceptibles d'aggravation.

c) *La tuberculose rénale.*

Une de nos observations (obs. 92) a trait à un homme de 39 ans, opéré depuis peu d'une épидidymite, atteint à son arrivée dans le service de tuberculose génito-urinaire avec atteinte du rein droit (confirmée par l'autopsie). La persistance d'hémoptysies rebelles au traitement médical commanda le pneumothorax ; celui-ci fut rapidement total et le collapsus très bon. Les hémoptysies ne se reproduisirent plus ; mais la fièvre persista élevée, les troubles fonctionnels ne s'amendèrent pas et s'exagérèrent même (dyspnée) après l'apparition d'un épanchement pleural précoce. Peu après l'apparition de la pleurésie, survint l'atteinte du poumon droit (broncho-pneumonie tuberculeuse). Le malade mourut après 5 mois 1/2 de traitement.

L. Bernard opposant la gravité des néphrites tuberculeuses à la bénignité relative de la tuberculose rénale infiltrée unilatérale (*Journal médical Français* 1913) estime que la coexistence de cette dernière « implique une tuberculose de virulence atténuée dont participe la détermination pulmonaire..... ».

Dans notre cas, cité plus haut, de tuberculose pulmonaire compliquée d'une atteinte génito-urinaire (rein droit seulement) et traitée par le pneumothorax, il n'en a pas été ainsi : le malade fut rapidement enlevé par une bilatéralisation broncho-pneumonique. Cette observation, la seule que nous ayions, il est vrai, nous fait considérer la coexistence de la tuberculose rénale comme un facteur très aggravant.

d) *La tuberculose ostéo-articulaire.*

La coexistence de la tuberculose ostéo-articulaire ne contr'indique pas formellement le pneumothorax à notre avis ; mais nous ne possédons pas d'observations de ce genre. Nous n'avons noté l'apparition de lésions osseuses ou articulaires que chez des malades en cours de traitement par le pneumothorax (obs. 23, 29) : elle constitue alors un élément de fâcheux pronostic.

9° ETAT GÉNÉRAL DU MALADE.

Tous les auteurs ont signalé l'importance de ce facteur. Dumarest et Brette écrivent : « L'altération de l'état général, qu'elle soit due à la bacillose ou à une autre cause, doit être considérée, quant à l'application du pneumothorax artificiel comme une contr'indication d'autant plus nette qu'elle est plus accusée.... Une certaine capacité de résistance de l'organisme est en effet requise tant pour franchir l'étape initiale du traitement et dominer les troubles qu'elle peut entraîner que pour faire les frais des complications possibles et notamment des pleurésies fébriles... »

Plus d'une fois nous avons pu faire de semblables constatations. Certaines de nos observations (obs. 24, 49, 134, etc....) sont significatives. Si dans la dernière (obs. 134), le pneumothorax fut incomplet, il nous parut néanmoins que l'importance de l'élément toxi-infectieux, le défaut de résistance générale devant une infection cependant très récente, rendit largement compte de l'ino-
pérance totale du collapsus et de la rapidité du dénouement. Les deux autres cas se rapportent : l'un à une

forme subaiguë, l'autre à une forme fibro-caséreuse récente, toutes deux unilatérales ; bien que le pneumothorax fut subtotal, l'état des malades ne s'amenda point et la mort survint rapidement dans la cachexie.

Dans ces 3 observations, nous ne relevons aucune amélioration, même passagère, après l'établissement du pneumothorax et l'atteinte du poumon opposé, jugé sain avant l'intervention, s'est produite rapidement. De même dans l'obs. n° 7 : le malade très asthénique ne réagissait pas ; bien que le pneumothorax fût très étendu, il resta inopérant ; la déficience de l'état général était trop accusée.

Vouloir apprécier, indépendamment des tares envisagées précédemment, la capacité de résistance d'un malade, ou, ce qui revient au même, l'altération de son état général, c'est donner un jugement personnel. L'asthénie profonde avec anorexie, amaigrissement marqué, la pâleur accusée ou le teint terreux dénoncent un terrain peu favorable au succès de la collapsothérapie.

Les accompagnant ordinairement, d'autres troubles mesurables, témoignent également d'un état général déficient et représentent des éléments de gravité ; l'éréthisme cardiaque, la tachycardie accentuée ne relevant pas de l'hyperthermie sont, comme Faisans l'a montré, de fâcheux augure ; il en est de même de l'hypotension artérielle dont l'intérêt pronostique a été mis en valeur par Marfan, Potain, Teissier... : une hypotension très basse, au-dessous de 13/7 (Pachon), et persistante implique, d'après L. Bernard, une évolution défavorable.

Si cet ensemble de symptômes accompagne plus fréquemment certaines formes aiguës rapidement extensi-

ves, on le retrouve aussi dans des formes d'allure plus lente, peu fébriles avec lésions moins étendues : là encore, il conserve sa signification fâcheuse.

Il ne semble pas qu'on soit en droit de tirer formellement de la robustesse apparente du malade, de son développement musculaire, des déductions pronostiques favorables. Chez les chétifs, les débiles, les sujets à conformation thoracique défectueuse, les résultats du traitement nous paraissent un peu moins favorables que chez les sujets développés normalement.

En définitive, pour être efficace, la collapsothérapie réclame un organisme encore capable d'une certaine résistance ; si celle-ci fait défaut, le pneumothorax, même très parfait, reste une thérapeutique vaine.

B. — Éléments de pronostic tenant de la maladie pulmonaire.

Nous venons de voir quelles déductions pronostiques on peut tirer de l'examen du malade, considéré en dehors de son affection pulmonaire. Si important que soit ce point de vue, on ne peut lui attribuer la première place. En clinique, la maladie pulmonaire retient d'abord l'attention.

Si nous avons, en premier lieu, passé en revue les composants essentiels du facteur « terrain », c'est qu'ils conservent la même valeur avant comme pendant ou après le traitement.

D'ailleurs, la forme clinique de la maladie ne traduit-elle pas le mode de réaction du terrain devant l'invasion

du poumon ? Si la pénétration massive et brutale du bacille de Koch et peut-être aussi sa plus ou moins grande virulence peuvent parfois suffire à expliquer certaines évolutions rapides, le plus souvent, la forme de la maladie pulmonaire traduit l'état du conflit entre l'organisme et le bacille. Ne fait pas qui veut un processus fibreux susceptible d'endiguer ou au moins de ralentir la marche envahissante des lésions. On s'expliquerait d'ailleurs mal certains faits assez fréquemment observés tels que la tendance de la tuberculose à revêtir le même type anatomo-clinique parmi les membres d'une même famille ou chez les descendants, la tendance à se répéter sous la même forme chez le même individu en cas de bilatéralisation, si la notion de terrain ne devait pas être prise en considération. Ce chapitre pourrait donc être confondu avec le précédent.

Mais en étudiant dans le cas qui nous occupe, c'est-à-dire une fois l'indication du pneumothorax établie, la maladie pulmonaire, nous ne pouvons pas nous borner à envisager la forme anatomique des lésions et leur dynamisme ; d'autres considérations doivent aussi entrer en jeu : l'étendue des lésions, leur siège, leur ancienneté, l'état du poumon opposé. Certaines formes d'allure lente, à tendance fibreuse et partant susceptibles de bénéficier plus largement de la collapsothérapie peuvent réserver des déconvenues du fait d'un décollement incomplet (adhérences) ou d'un collapsus insuffisant. Inversement, des lésions à tendance évolutive plus accentuée peuvent être très favorablement influencées par un pneumothorax total.

C'est cependant la forme clinique qui conditionne surtout le pronostic. Nous ne pouvons pas rappeler ici toutes les variétés de la tuberculose pulmonaire.

Parmi les formes aiguës, la granulie ne nous intéresse pas, mais les formes pneumoniques caséeuses et broncho-pneumoniques sont justiciables du pneumothorax. A l'opposé de celles-ci, les formes abortives ou à évolution très lente, les formes fibreuses diffuses, sortent du cadre de notre sujet. Entre ces types extrêmes, beaucoup d'autres formes subaiguës ou chroniques ont été individualisées et nous intéressent : formes pneumoniques ou spléno-pneumoniques à localisations diverses : basale, juxta-scissurale...., formes hémoptoïques. La tuberculose fibro-caséreuse commune, de beaucoup la plus fréquente, mérite la première place..

1° ÉLÉMENTS DE PRONOSTIC DANS LA FORME FIBRO-CASÉEUSE
COMMUNE, ULCÉREUSE OU NON,
DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE.

Ces éléments peuvent être tirés de :

- a) la date de début de la maladie au moment de la création du pneumothorax.
- b) le degré d'unilatéralité.
- c) la tendance évolutive.
- d) les signes d'auscultation.
- e) les signes radiologiques.

a) *Date de début de la maladie au moment de la création du pneumothorax.*

Il est souvent difficile d'établir exactement à quel moment remonte l'affection. Lorsque l'atteinte pulmonaire ne se traduit pas d'emblée par des phénomènes généraux accusés tels que: asthénie profonde, amaigrissement rapide ou par un accident significatif aux yeux du malade (hémoptysie), l'interrogatoire se révèle souvent insuffisant. Et même quand il permet de situer avec précision dans le temps les premiers troubles rapportés à la tuberculose pulmonaire, on ne peut affirmer que ceux-ci marquent le début vrai, réel de l'affection. Ce que l'interrogatoire permet d'établir c'est le début apparent de la maladie.

Chezz 89 malades traités par le pneumothorax (à l'exclusion de ceux ayant présenté une forme hémoptoïque) le début apparent de la maladie a pu être fixé assez exactement. Nous obtenons :

Age de la maladie	• guéris •	améliorés	stationnaires	aggravés	décédés	Total
0 à 6 mois	5	17	3	2	25	52
6 à 12 mois	3	10	0	2	7	22
1 an à 2 ans	1	2	3	0	3	9
au-delà de 2 ans	0	2	0	1	3	6

L'examen de ce tableau nous montre que le pourcentage des cas favorables (guéris et améliorés) est le plus fort entre 6 et 12 mois. On pourrait être surpris de constater que le pourcentage des mêmes cas entre 0 et 6 mois

est moins important. Ceci s'explique par le fait que la tendance évolutive accusée de la maladie est plus souvent retrouvée chez les malades les plus précocement traités comme nous avons pu nous en assurer en revisant nos observations. Nous retiendrons surtout qu'après le délai d'un an le taux des résultats favorables demeure nettement inférieur.

Les chances de succès seront donc d'autant plus grandes que l'indication du pneumothorax sera posée plus près du début de la maladie. L'intervention précoce « permet d'opérer au moment où la résistance du patient est encore intacte ou peu atteinte..., prévient l'apparition de complications comme les hémoptysies ou de nouvelles localisations et notamment l'infection du larynx, de l'intestin ou du poumon opposé..., mais surtout elle permet d'obtenir un collapsus meilleur car les adhérences pleurales deviennent de plus en plus nombreuses à mesure que l'affection est plus ancienne » (Dumarest).

Cependant, il est des cas où l'affection remonte à une date certainement éloignée (plusieurs années) et où on est surpris de ne trouver aucune adhérence (obs. 107 pneumo total) ; dans d'autres cas à évolution subaiguë, à début récent, on peut être étonné que des adhérences se soient déjà constituées.

b) *Le degré d'unilatéralité.*

A en juger par l'opinion de la plupart des auteurs et les résultats des autopsies, l'unilatéralité absolue, anatomique de la tuberculose pulmonaire est rare. Tripiier la nie. Cruveilhier ne l'a jamais rencontrée. Louis

l'a trouvée 7 fois ; Walsche, 2 fois sur 143 autopsies ; Cordier, 2 fois sur 250 autopsies ; notre maître, le docteur Roubier, 5 fois sur 350 autopsies, soit dans 1,4 p. 100 des cas. On peut objecter sans doute qu'à la période terminale, l'unilatéralité vraie est rare et Croizier pense que les formes de début sont assez souvent unilatérales.

Au moment où se pose l'indication du pneumothorax il semble bien que l'unilatéralité absolue reste une exception. Telle est l'opinion de Baer et Kraus : « Fréquente au début de la tuberculose, écrivent-ils, l'unilatéralité des lésions devient une véritable rareté lorsque l'état du malade est assez grave pour que l'on songe à établir un pneumothorax artificiel ». Le plus souvent, il ne s'agit que d'unilatéralité relative, le poumon opposé recélant une lésion minime que seul un examen minutieux permet de trouver : cicatrice fibreuse, tubercule isolé de l'apex, comme dans une observation de Pallasse et Gignoux, etc...

En clinique, l'intégrité du poumon opposé s'apprécie par des examens répétés : auscultation minutieuse sur la valeur de laquelle a insisté Croizier, examens radioscopiques complétés par la radiographie. De toute évidence ce sont les cas où l'unilatéralité apparaît rigoureuse qui comportent le meilleur pronostic. Leuret, Armand-Delille estiment qu'elle est une condition nécessaire au succès du traitement.

Cependant, d'autres auteurs (L. Bernard, Dumarest...) et avec eux la plupart des phtisiologues se contentent de l'unilatéralité relative, dans le cas de lésions opposées peu importantes, localisées et ne présentant pas le caractère extensif.

Allant plus loin encore, Bauer, Piery et Le Bourdelès, Burnand soutiennent que le pneumothorax peut encore être réalisé avec succès lorsque le poumon opposé ne présente pas de lésions évolutives : ainsi à côté de l'unilatéralité relative, il y a place pour la notion de l'unilatéralité évolutive. D'après Burnand, Hervé, le poumon homologue serait comprimé par l'intermédiaire du médiastin et les lésions qu'il renferme heureusement influencées. Comme, d'autre part, la création du pneumothorax est ordinairement suivie d'une amélioration générale, on peut espérer dans ces cas les moins favorables « rattraper des chances de guérison ».

L'appréciation de la tendance évolutive des lésions opposées ne peut être basée sur les symptômes généraux ou fonctionnels dont on ne peut dire s'ils sont entièrement ou partiellement sous la dépendance du poumon malade. L'absence de signes d'auscultation, l'absence d'extension des lésions sur des radiographies répétées restent les meilleurs signes permettant d'affirmer l'unilatéralité évolutive.

Quelques-uns de nos malades, peu nombreux, appartiennent à ce dernier groupe ; les autres se partagent en unilatéraux et unilatéraux douteux.

Les *unilatéraux* sont ceux chez lesquels le poumon opposé ne présente rien d'anormal à l'examen clinique et à l'examen radiologique.

Dans le groupe des *unilatéraux douteux* nous classons des malades ayant présenté des modifications légères à l'examen radiologique telles que : voile du sommet, ombres hilaires très accusées, fines trabéculations sous la clavicule..., ou bien des anomalies du murmure vési-

culaire : respiration rude, granuleuse, sans adventices nets (obs. 35, 41, 125, etc...).

Parfois, en l'absence de toute anomalie aux rayons X, l'auscultation a révélé à la partie interne de la fosse sus-épineuse, et à ce niveau seulement, quelques bruits adventices fins, retrouvés non modifiés à des examens ultérieurs, dont nous reparlerons. Il était difficile de dire s'il s'agissait de bruits transmis. Ces cas rentrent également dans le groupe des unilatéraux douteux.

Nous comptons, pour la forme qui nous occupe, 95 cas (exception faite des formes fibro-caséuses hémoptoïques). Parmi ces 95 malades, 5 ont été perdus de vue; sur un autre les renseignements obtenus sont insuffisants : c'est donc à propos de 89 malades que nous obtenons :

Unilatéraux : 61.

Unilatéraux douteux : 24.

Bilatéraux d'évolution simple : 4.

Dans les 2 premiers groupes nous avons :

	"Guérisons"	Améliorations	Insuccès stationnaires, aggravés, décédés
Unilatéraux (61)	5= 8,2 %	22=36 %	34= 55,8 %
Unilatéraux douteux (24)	3=12,5 %	6=25 %	15=62,5 %

Au total : 44,2 % de cas favorables chez les unilatéraux.

37,5 % de cas favorables chez les unilatéraux douteux.

On peut être étonné de voir que le taux des « guérisons » est nettement supérieur chez les unilatéraux douteux. Mais si nous tenons compte des formes hémoptoïques, l'écart entre les pourcentages des guéris s'atténue. D'autre part, le taux des améliorés, seul groupe dans lequel nous avons classé tous les résultats favorables depuis le 1^{er} janvier 1927, est beaucoup plus fort chez les unilatéraux que chez les unilatéraux douteux. Il y a donc lieu de prévoir que des « améliorés » sortiront un plus grand nombre de « guéris » unilatéraux que de « guéris » unilatéraux douteux. Pour ces raisons, nous ne croyons pas devoir accorder aux pourcentages respectifs des guérisons (1) la valeur indiquée par les chiffres.

Par contre, si nous envisageons dans leur ensemble les cas favorables, nous voyons que leur taux est supérieur chez les unilatéraux.

Chez les bilatéraux d'évolution simple (unilatéralité évolutive), peu nombreux (4), nous avons 75 % d'insuccès contre 25 % d'améliorations.

Pour nous résumer, nous dirons que :

1°) le pronostic est d'autant meilleur que l'unilatéralité est plus rigoureuse ;

2°) le pronostic demeure encore bon dans le cas d'unilatéralité relative ;

3°) les unilatéraux d'évolution restent susceptibles de fournir des résultats favorables (au moins immédiats).

(1) Evidemment il ne peut s'agir que de guérison clinique.

c) *La tendance évolutive.*

Les formes chroniques que nous étudions (ulcéro-caséeuses et ulcéro-fibreuses extensives ou simplement fibro-caséeuses) évoluent ordinairement, c'est un fait bien connu, par poussées successives survenant sur un fond de marche ralenti. Chacune d'elles s'accompagnant d'une aggravation des troubles généraux et fonctionnels, marque son passage par une nouvelle atteinte du poumon que traduisent l'extension des signes physiques et radiologiques. Selon que ces poussées se succèdent fréquemment ou au contraire ne manifestent qu'une faible tendance à se répéter, la maladie revêtira un caractère évolutif variable.

Pratiquement, le pneumothorax s'adresse aux formes évolutives; mais, comme la tendance évolutive se rencontre à des degrés divers, il importe, pour le pronostic, d'apprécier l'intensité du processus. C'est surtout par l'aggravation des troubles généraux et fonctionnels que se juge la tendance évolutive fâcheuse de la maladie : la fièvre élevée, continue ou à oscillations, l'amaigrissement marqué et progressif, l'adynamie, la pâleur, l'hypotension artérielle permanente, la tachycardie caractérisent des formes très évolutives et, plus que des signes physiques étendus, font mal augurer de l'avenir.

Nous distinguerons parmi les 89 cas mentionnés précédemment :

- 1°) les cas à tendance évolutive très accusée;
- 2°) les cas » » moyennement accusée;
- 3°) les cas » » faible.

Les premiers répondent surtout aux formes ulcéro-caséuses extensives à marche subaiguë ; les derniers, aux formes destructives, torpides, à évolution lente, peu fébriles, compatibles avec un état général relativement bon.

Nous obtenons :

“guéris” améliorés stationn. aggravés décédés

Formes très évolutives, subaiguës (19 cas) :

0= 0% 3=15,79% 2=10,52% 3=15,79% 11=57,9%

Formes moyennement évolutives (40 cas) :

4=10% 9=22,5% 1=2,5% 2=5% 24=60%

Formes faiblement évolutives, torpides (30 cas) :

4=13,33% 17=56,66% 2=6,66% 2=6,66% 5=16,66%

Soit pour les cas favorables (« guéris » et améliorés) :

15,79 p. 100 dans les formes très évolutives.

32,5 p. 100 dans les formes moyennement évolutives.

70 p. 100 dans les formes peu évolutives ou torpides.

Le pronostic des formes *très évolutives*, notamment des ulcéro-caséuses extensives, apparaît donc sombre. Les résultats y sont beaucoup moins favorables que dans les formes à évolutivité moins accusée. Malgré un décollement satisfaisant, complet ou presque, l'état général ne s'amende pas toujours, la fièvre persiste ainsi que les signes d'intoxication. Sur les 19 malades que nous signalons, un tiers environ n'obtiennent aucun ré-

sultat même médiocre ou passager, un tiers ne retirent de l'intervention qu'un bénéfice assez minime ou tout à fait temporaire n'excédant pas quelques mois. C'est parmi les autres malades plus heureux (dernier tiers) que se recrutent les améliorés que comporte notre statistique. Il est à signaler que l'un d'eux n'avait d'abord obtenu qu'un résultat médiocre de l'intervention ; chez lui le traitement remonte exactement à 3 ans ; c'est le plus ancien malade de cette catégorie. Il faut donc encore envisager parmi les cas immédiatement favorables un déchet important. Deux de nos malades, remarquablement améliorés par l'installation du pneumothorax sont décédés du fait de la bilatéralisation de leurs lésions.

La bilatéralisation est en effet la complication que nous retrouvons toujours, peut-on dire, dans les insuccès ; elle est en général rapide. L'accompagnant et précipitant l'issue fatale, la tuberculose intestinale, la perforation pulmonaire et la granulie se rencontrent respectivement chez les décédés 3 fois, 2 fois, 1 fois.

En face de ce déchet important, les 3 améliorations durables obtenues méritent d'être signalées (obs. 84, 91, 120). Elles peuvent être mises entièrement à l'actif du pneumothorax, car, livrés à leur évolution spontanée, ces 3 cas très évolutifs, très fébriles, extensifs, eussent inmanquablement abouti à la mort dans un délai assez court. L'amélioration obtenue semble solide. L'un de ces malades (obs. 91) a eu la fièvre typhoïde en cours de traitement ; son état général demeure très satisfaisant ; son pneumothorax est entretenu. La précocité du traitement (dans les 3 cas favorables, le pneumothorax a été créé avant 3 mois), l'installation d'un pneumotho-

rax techniquement satisfaisant (total ou subtotal) sont, à notre avis, des conditions indispensables au succès de la collapsothérapie.

Dans les formes fibro-caséeuses *moyennement évolutives*, les résultats sont meilleurs. Nous trouvons une proportion déjà intéressante de « guéris » et le taux des améliorations est un peu supérieur. Le pronostic reste ici assez variable, subordonné à des facteurs nombreux (âge de la maladie, étendue du pneumothorax...) ; il s'agit de cas d'espèces. Envisagés dans leur ensemble, les résultats sont encourageants.

Mais c'est surtout en comparant les résultats obtenus dans la première catégorie de malades (très évolutifs) et ceux que nous rangeons dans la troisième (faiblement évolutifs) qu'éclate l'importance en matière de pronostic, du facteur étudié dans ce paragraphe : *la tendance évolutive*. Le taux des améliorés, dont la « guérison » n'est pas encore décidée, est ici important. Dans ces *formes peu évolutives*, les résultats sont souvent brillants quand l'unilatéralité est rigoureuse et l'état général bon. Ce sont des cas moins fréquemment observés dans la clientèle hospitalière que dans le milieu sanatorial. Ils représentent, dans notre statistique, un peu plus du tiers des cas traités.

En définitive, l'allure évolutive de la maladie influence grandement le pronostic : *les résultats sont d'autant meilleurs que les formes traitées sont peu évolutives, peu intoxicantes, peu fébriles ou apyrétiques*. Bien qu'il ne comporte rien d'absolu (possibilité d'échecs dans des formes torpides, s'opposant à des succès obtenus dans des cas très évolutifs), ce facteur nous paraît condition-

ner l'avenir au moins autant que l'état du poumon opposé.

Assez récemment, Kindberg a insisté sur l'intérêt qu'il y avait à intervenir autant que possible en dehors d'une poussée évolutive, pendant une période de rémission. Etablissant sur cette donnée une statistique des formes chroniques, Prévost constate, dans sa thèse, que le pronostic des ulcéro-caséuses extensives « paraît un peu meilleur lorsque le pneumothorax a été créé pendant une période de rémission de la maladie » ; quant aux formes ulcéro-fibreuses extensives « on est en droit d'attendre davantage du pneumothorax institué en période de rémission, mais surtout en ce qui concerne les améliorations ». Il rappelle toutefois les réserves que comporte une telle ligne de conduite : « il faut savoir prévoir le rythme de la maladie » et se trouver en mesure d'intervenir « au premier signe alarmant qui doit forcer la main ».

d) *Les signes d'auscultation.*

Depuis que les méthodes d'investigation pulmonaire se sont enrichies de l'apport fourni par les rayons X, les cliniciens, les phtisiologues en particulier, n'ont pas omis de signaler les « défaillances » de la seule auscultation. Cependant les données fournies par l'oreille ne sont pas négligeables. Il est rare que les lésions du poumon, arrivées à un stade où elles imposent le pneumothorax, ne se traduisent pas par des signes d'auscultation témoignant de l'existence d'une infiltration fibro-caséuse ou bien d'un processus de ramollissement ou

d'excavation. L'étendue des lésions; et par suite des signes d'auscultation, importe moins que leur nature.

Le pronostic nous paraît meilleur, d'une façon générale, lorsque l'examen ne révèle que des râles humides inspiratoires, plus ou moins confluent, sans signes cavitaires (infiltration); il est moins bon lorsque se perçoivent des signes cavitaires indiscutables (souffle creux, gargouillements, éclat de la toux...)

Dans le premier cas, en effet, on peut espérer qu'avec un décollement suffisant, le collapsus des régions lésées se fera bien. Au contraire, la présence de gros signes cavitaires caractérisant une excavation déjà importante, entourée d'une zone de parenchyme induré (condensation péricavitaire), parfois véritable coque rigide, doit faire émettre quelque doute sur la réalisation d'un collapsus satisfaisant, même avec un décollement total. La persistance au sein d'un parenchyme affaissé d'une caverne maintenue béante par la rigidité du tissu environnant explique, dans certains cas, la médiocrité des résultats immédiats ou la lente amélioration de l'état général et fonctionnel.

En outre, et surtout lorsqu'il s'agit d'une caverne superficielle, il y a gros à parier pour l'existence d'adhérences susceptibles de réduire l'étendue du décollement pleural et d'empêcher par là même, le collapsus des régions les plus atteintes.

Cependant, dans quelques cas (obs. 41, 107), en dépit des signes cavitaires constatés, le pneumothorax a été total et suivi de résultats favorables. On ne saurait donc être absolu.

Nous ne retenons de la lecture de nos observations qu'une règle générale : les résultats éloignés sont meilleurs chez les malades n'ayant présenté à l'auscultation, au début du traitement, que des râles humides, sans signes cavitaires.

Au niveau du poumon opposé, à la partie interne de la fosse sus-épineuse, l'auscultation révèle assez souvent la présence de bruits fins, peu nombreux. On peut se demander, en l'absence de signes radiologiques, s'il ne s'agit pas de bruits transmis. Lorsque plusieurs examens les montrent localisés à la partie interne de la fosse sus-épineuse seulement, près de la colonne, lorsque l'auscultation ne révèle rien d'anormal en avant, au-dessus et au-dessous de la clavicule, ni dans l'aisselle il semble que ces signes ne doivent pas faire admettre nécessairement une atteinte du poumon opposé ; il peut bien s'agir de bruits transmis, d'autant plus que, dans quelques cas, ils disparaissent après les premières insufflations (à la condition que le pneumo. soit total) (obs 79) ; on a ainsi la preuve qu'ils prenaient bien leur origine dans le poumon malade et se transmettaient au poumon sain.

En somme, la constatation de semblables bruits, avant le début du traitement, n'engage pas nécessairement le pronostic.

e) Les signes radiologiques.

En permettant, mieux que tout autre mode d'examen, d'évaluer l'étendue des dégâts anatomiques, l'examen

radioscopique et le film doivent apporter des renseignements pronostiques importants. Les images radiologiques sont variables à l'infini, avec chaque malade ; cependant quelques-unes d'entre elles, souvent rencontrées, sont à connaître.

Tout d'abord, il n'est pas inutile d'être fixé sur les chances plus ou moins grandes de bonne exécution du pneumothorax. Lorsque les mouvements du diaphragme du côté malade ont une amplitude réduite, que le sinus costo-diaphragmatique paraît bouché, s'éclaire et se creuse mal dans les mouvements respiratoires profonds, on peut supposer qu'il existe des adhérences pleurales. Plaident également en faveur de la symphyse plus ou moins étendue ou d'adhérences les déformations du diaphragme (diaphragme en feston...), de la paroi thoracique (obliquité plus prononcée des côtes, rétrécissement des espaces intercostaux), les déviations de la colonne vertébrale, l'attraction de la trachée et du médiastin du côté malade. Si à ces constatations se surajoute la notion d'une pleurésie antérieure ou d'un début déjà lointain de la maladie, il y aura gros à parier que le pneumothorax sera incomplet ou insuffisant. Bernou attache une grosse importance à la mesure de l'écartement des côtés pendant les mouvements respiratoires : un écartement important signifierait qu'au-dessous la plèvre est libre ; au contraire, si l'écartement est faible ou nul, la plèvre serait adhérente.

Cependant l'écran ne peut donner sur la décollabilité parfaite, incomplète ou nulle du poumon que des probabilités et non une certitude. Comme l'ont signalé divers auteurs (Destouches, etc...), plusieurs des signes

considérés comme caractéristiques de la symphyse pleurale, tels l'attraction de la trachée et du médiastin, les déformations diaphragmatiques, peuvent n'être dus qu'à la seule rétraction pulmonaire.

D'autre part, diverses observations publiées nous apprennent que parfois les prévisions radiologiques se sont trouvées en défaut, soit que le pneumothorax ait pu être installé malgré toutes les probabilités de symphyse, soit qu'il ait été irréalisable alors que tout plaiderait pour la liberté de la plèvre.

Il n'y a, en somme, que l'exploration oscillo-manométrique qui permette de juger avec certitude de la décollabilité ou de la non-décollabilité de la plèvre. Ces réserves étant faites, on admettra facilement quel intérêt pronostique s'attache à ces premières constatations radioscopiques.

Les lésions pulmonaires, sur lesquelles la radioscopie et surtout la radiographie sont appelées à donner des renseignements précis, se traduisent, avons-nous dit, par des images fort variables : trabéculations exagérant et modifiant le dessin normal, zones opaques, aspect pommelé, cavernes, etc...

Dans quelques cas, l'examen radiologique ne montre que des *trabéculations* nombreuses, sans zone opaque dense, s'élevant le plus souvent sous forme de pinceau de la région du hile vers la clavicule. Cette image comporte en général un pronostic relativement bon.

D'autres fois, une partie du champ pulmonaire apparaît parsemée de nombreuses taches ou *pommelures*, séparées par des zones de clarté normale, en apparence saines : un tel aspect répond généralement à des lésions

affaissables et permet de supposer que le collapsus s'effectuera bien.

Il est par contre difficile, pour ne pas dire impossible, de prévoir dans quelle mesure pourra s'affaisser sous l'action du pneumothorax, *un bloc opaque, dense, compact*, occupant une partie ou la presque totalité du champ pulmonaire. S'agit-il d'un bloc de sclérose dense ou d'un bloc pneumonique ? et dans cette éventualité a-t-on affaire à des lésions caséeuses vraies, pneumoniques ou broncho-pneumoniques, ou à des lésions congestives, inflammatoires, susceptibles de régression, répondant à une zone d'encombrement (Sabourin) ou à un processus de « pneumonie curable » (Bezangon) ? L'examen radiologique ne permet pas cette distinction avant le pneumothorax ; il ne renseigne pas sur la nature des lésions observées. Aussi n'intervient-il alors que peu dans le pronostic. Ce n'est qu'après insufflation que l'examen radiologique, alors très utile, permettra quelques prévisions : défavorables si les lésions ne s'affaissent pas, favorables si le poumon se rétracte bien, car il s'agit dans ce cas de lésions inflammatoires susceptibles de régression rapide.

Les *cavernes* se présentent sous des aspects variables : Les unes sont vastes, entourées d'un cercle opaque très épais, constitué de tissu fibreux incompressible : elles sont difficilement influencées par la collapsothérapie et l'efficacité du traitement reste dans ces cas douteuse, le malade demeurant exposé aux hémoptysies et aux complications dues à la suppuration. D'autres, plus rares, atteignant des dimensions considérables, tirent leur intérêt de leur situation superficielle, sous-pleurale (il

s'agit le plus souvent d'une caverne unique, géante, accolée à la paroi axillaire. Dans ces cas encore, le pronostic apparaît peu favorable, non point tant parce que la caverne peut présenter des parois rigides, mais parce que, à son niveau, le décollement de la plèvre est généralement impossible et, s'il est obtenu, parce que les chances de perforation sont grandes. Aussi a-t-on pu préconiser, dans ce cas, de préférence au pneumothorax, la phrénicectomie et la thoracoplastie.

Un autre aspect radiologique assez souvent rencontré est celui communément désigné sous le vocable : aspect en mie de pain ou en nid d'abeilles. Il répond à un « système de petites cavernes ». Cette image comporte un pronostic meilleur que les précédentes car elle caractérise des lésions le plus souvent affaissables.

Nous n'insisterons pas sur les images cavitaires, plages claires au sein d'une masse caséeuse dont le pronostic est mauvais, ni sur celles que Jaquerod classe dans les 1^{er} et 2^e degrés et qui n'ont pas de signification particulièrement fâcheuse.

L'examen radiologique permet de déterminer exactement le siège des lésions. Certaines localisations paraissent comporter quelque intérêt pronostique, comme nous l'avons déjà vu pour les cavernes superficielles.

La *lobite supérieure droite*, décrite par L. Bernard est une forme radiologique bien caractérisée : bloc dense, en casque, occupant le lobe supérieur droit et limitée en bas par une ligne régulière correspondant à la scissure. Le pronostic de cette forme serait ordinairement favorable selon L. Bernard. Sur 10 cas de tuber-

culose fibro-caséeuse fournissant à la radioscopie une image de lobite supérieure droite, excavée ou non, nous enregistrons 1 guérison (obs. 15), 2 succès encore récents (obs. 128, 133), 1 amélioration légère (obs. 78). Le plus souvent les résultats immédiats ont été favorables (sauf dans 2 cas). Parmi les 6 décédés : 4 présentaient une forme très évolutive (obs. 60, 61, 64, 110), 1 une forme moyennement évolutive (obs. 2), 1 est mort de néphrite avec coma urémique, alors que les résultats immédiats étaient bons (obs. 36).

Les lésions ne sont pas toujours affaissables ; dans quelques cas, elles sont denses et résistent à l'action du pneumothorax. Le pronostic de cette forme radiologique est donc loin d'être toujours favorable.

Les lésions hilaires ou juxta-hilaires localisées, souvent péricushilaires (au-dessus de la bronche principale), plus rarement péricoushilaires ou parahilaires (au-dessus et au-dessous de la bronche principale) sont profondes, centrales et nettement individualisées par le seul examen radiologique ; elles ne s'accompagnent pas, en général, d'adhérences ; elles sont, en outre, compressibles. « La pratique nous a permis de constater, écrivent L. Bernard et Lelong, que, dans ces cas, le décollement s'obtenait avec une particulière facilité. A ce titre, la localisation périhilaire s'oppose à la lobite supérieure droite, lésion plus localisée, mais qui, par suite de l'induration du bloc pulmonaire, peut résister davantage à la compression. » Le pronostic immédiat paraît donc favorable dans ces formes, même avec excavation (sous la réserve qu'appelle le risque d'une hémoptysie abondante.)

Nous ne retrouvons ces formes que dans 4 cas sur les 135 qu'englobe notre statistique ; elles paraissent donc peu fréquentes. 3 fois sur 4 elles s'accompagnent d'excavation. L'étude de ces 4 cas nous montre que le décollement fut toujours satisfaisant, les résultats immédiats bons. Le plus ancien de ces malades est décédé (décès après pleurésie et bilatéralisation précoces.) (obs. 28). Les 3 autres, traités respectivement depuis un an, 2 ans et 28 mois, n'ont jamais présenté de complications (pleurales ou autres) (obs. 99, 112 et 135). Il faut ajouter que, sur ces 3 cas favorables, deux étaient peu évolutifs, enfin le poumon opposé était indemne. On peut se demander, dans le cas de bilatéralisation précoce, si le pneumothorax n'a pas été intempestif (voir thèse de Wigniolle).

Les lésions basales seront étudiées plus loin avec les formes pneumoniques.

2°) ÉLÉMENTS DE PRONOSTIC DANS LES DIFFÉRENTES FORMES CLINIQUES DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Nous envisageons sous ce titre les formes pneumoniques et broncho-pneumoniques (les seules des formes aiguës justiciables du pneumothorax), les formes post-pleurétiques, les formes septicémiques avec localisation pulmonaire secondaire, enfin les formes hémoptoïques.

a) *Les formes pneumoniques.*

Ces formes caractérisées par la production rapide d'un bloc d'hépatisation semblable à celui de la pneumonie

franche sont assez fréquentes (18 cas sur 135) ; elles se présentent sous des types cliniques assez nombreux.

Mais, à la période du début, que celui-ci soit brutal, rapide ou qu'il soit précédé depuis quelque temps de signes prodromiques, elles revêtent une symptomatologie assez identique : même allure aiguë ou subaiguë, mêmes signes physiques de condensation pneumonique : matité plus ou moins franche, vibrations ordinairement exagérées, souffle à timbre tubaire ou bien plus doux, voilé, râles fins crépitants et sous-crépitanants au foyer du souffle, mêmes caractéristiques radiologiques : ombre ordinairement dense, assez homogène, à contours peu précis dans laquelle on peut observer assez rapidement des points excavés.

La topographie du foyer pneumonique est variable : il s'agit tantôt d'un foyer apical (obs. 12, 38), tantôt d'un foyer juxtascissural situé au-dessus de la scissure ou encore de part et d'autre de celle-ci, atteignant alors 2 lobes (distinction d'ailleurs peu aisée à établir), (obs. 1, 3, 23, 34, 48, 53, 68, 131), tantôt d'un foyer basal (obs. 22, 43, 46, 52, 88, 106).

Il n'y a donc dans un premier stade que des localisations différentes : il est encore impossible de prévoir à quelle forme, caséuse ou non, se rattachent les signes observés. Seule l'évolution va permettre de faire cette distinction importante pour le pronostic : deux éventualités peuvent survenir :

a) le bloc pneumonique se caséifie, puis se ramollit, s'excave, lorsqu'il s'agit d'une pneumonie caséuse.

b) le bloc se résout, l'amélioration survient, spontanée après ou sans formation d'une caverne lorsqu'il

s'agit de ces formes appelées « pneumonie tuberculeuse curable » de Bezançon et Braun, splénopneumonie tuberculeuse.

Chez six de nos malades, il s'est certainement agi de pneumonie caséuse vraie (vérifiée à l'autopsie). Dans tous ces cas, les résultats du pneumothorax ont été peu encourageants. Les résultats immédiats ont été favorables dans 2 cas seulement, assez médiocres dans 1 cas, nuls dans 3 cas. C'est que le pneumothorax a peu d'action sur un bloc caséux, dur ; celui-ci demeure incompressible, irréductible ; il se laisse refouler mais ne s'affaisse pas ; malgré le pneumothorax, des cavernes se creusent au sein de la masse pneumonique (obs. 3). De plus, la production rapide d'adhérences limite souvent le décollement de la plèvre : 4 fois le pneumo. fut grand partiel, 2 fois subtotal. Enfin, l'état infectieux grave peut suffire à rendre compte des insuccès (obs. 24). Dans 3 cas où les résultats immédiats furent mauvais (obs. 3, 24, 50), la mort survint au bout de quelques mois ; dans les 3 cas où une amélioration immédiate fut obtenue (obs. 1, 23, 52), la bilatéralisation vint compromettre les résultats acquis ; un malade chez qui fut tenté le pneumothorax bilatéral mourut au milieu d'accidents asphyxiques survenus brusquement.

L'efficacité immédiate du pneumothorax reste donc le plus souvent incertaine dans les pneumonies caséuses, le pronostic éloigné ne peut être que très sombre.

A côté des six malades de qui il vient d'être question, il en est 12 autres chez lesquels on constatait, au début de leur affection, tous les signes d'un foyer pneumo-

nique dense, localisé, suivant les cas, au sommet, à la partie moyenne ou à la base ; mais nous n'avons pas la preuve anatomique qu'il se soit agi d'une pneumonie caséreuse vraie ; nous dirons simplement : tuberculose aiguë ou subaiguë à forme pneumonique.

Sur ces 13 malades, 8 sont actuellement décédés, 5 sont encore vivants.

Presque tous ceux qui sont décédés ont été améliorés par le pneumothorax pendant un temps variable ; chez quelques-uns l'amélioration a même été d'assez longue durée (obs. 22, 34...) ou très prononcée (obs. 68) ; puis, une rechute s'est produite sous forme de bilatéralisation le plus souvent.

Il reste 5 malades chez lesquels l'amélioration se maintient depuis plusieurs années et pour plusieurs on pourrait presque parler de guérison :

OBS. 48 : foyer pneumonique juxtascissural gauche ; très bon état actuel, pneumo. datant de près de 5 ans.

OBS. 53 : foyer pneumonique juxtascissural gauche ; traité en mars 1925 par le pneumo. ; très bon état actuel malgré une pleurésie gauche abondante terminée par pachypleurite symphysaire.

OBS. 88 : foyer pneumonique de la base droite avec hémoptysies abondantes et répétées (ce cas rentre également dans les formes hémoptoïques) ; très bon résultat.

OBS. 37 : splénopneumonie tuberculeuse de la base gauche chez un malade présentant une ancienne lésion du sommet du même côté ; le pneumothorax créé en 1924 est toujours entretenu, l'état est parfait, le malade

travaille depuis longtemps, il paraît guéri. (1)

Enfin obs. 106 : il s'agit d'une jeune fille présentant tous les signes cliniques et radioscopiques d'un foyer pneumonique de la base droite et l'examen à l'écran montre en outre un début d'excavation à la partie supérieure de la zone opaque. L'action du pneumothorax est d'abord assez lente à s'exercer, puis une amélioration survient remarquable, dépassant même toute espérance car actuellement le pneumothorax, vieux de plus de 2 ans, a presque disparu et on peut constater à l'écran que le poumon malade a repris sa clarté normale, que le foyer condensé a complètement disparu comme s'il y avait *restitutio ad integrum* complète.

Dans tous ces cas favorables, il s'est agi très vraisemblablement de ces foyers pneumoniques « curables » dont parlent les auteurs, au niveau desquels l'élément congestif ou inflammatoire domine sur l'élément caséeux et qui évoluent vers la résolution sans aboutir à la transformation caséuse massive. Dans les cas de ce genre il est aisé de comprendre que le pneumothorax, par la mise au repos de l'organe et sa compression, ne peut qu'exercer une influence favorable sur l'élément inflammatoire qui prédomine et aider ainsi à l'évolution de l'affection vers une guérison anatomique relative.

Peut-être même pourrait-on admettre, au moins dans quelques cas, que le pneumothorax, institué très précocement, est susceptible d'empêcher la transformation caséuse du bloc pneumonique, transformation qui se produirait si l'affection était abandonnée à son évolution naturelle. (?)

(1) Ce cas, en raison des lésions fibro-caséuses préexistantes, a été compté dans le groupe des formes communes.

En somme, si nous envisageons les formes pneumoniques dans leur ensemble, les résultats ne sont pas très brillants puisque, sur 18 cas, nous notons 13 décès. Avant la création du pneumothorax, *le clinicien réservera donc toujours le pronostic*. Ce pronostic nous semble surtout défavorable lorsque le foyer pneumonique occupe le sommet ; les foyers juxtascissuraux et basiliaires nous paraissent en général plus favorables.

Lorsqu'il s'agit de pneumonie caséuse vraie, le pneumothorax reste inopérant. Mais s'il s'agit de foyers pneumoniques ou splénopneumoniques, le malade pourra retirer souvent un grand bénéfice de l'intervention à la condition qu'elle soit faite précocement.

Car ce qui assombrit souvent le pronostic de ces formes, c'est, à notre avis, la précocité et la rapidité de formation des adhérences.

b) *Les formes broncho-pneumoniques.*

Les formes broncho-pneumoniques diffèrent anatomiquement des formes pneumoniques en ce que, au lieu d'un foyer condensé unique, il existe des foyers multiples, disséminés dans le poumon malade ; les lésions, au lieu d'être localisées en un point, sont bien plus diffuses. Dans ces formes, l'unilatéralité n'est souvent qu'apparente.

En raison de leur rapidité qui les fait désigner sous le nom de « phtisie galopante », en raison de leur unilatéralité apparente fréquente, au stade de début, elles constituent une indication typique du pneumothorax. L'indication en apparaît d'autant plus urgente, impé-

rieuse, que la maladie, brûlant les étapes, n'accorde aucune rémission et que des adhérences se forment rapidement.

Sur 5 cas traités par le pneumothorax, les résultats immédiats furent bons 2 fois. Des 2 malades immédiatement améliorés, l'une peut être considérée comme « guérie », car son état est excellent et le pneumothorax, toujours entretenu, date d'un peu plus de 5 ans (obs. 45) ; l'autre présenta au bout de 3 mois des troubles fonctionnels marqués, de la fièvre à grandes oscillations et fut rapidement enlevée au milieu d'accidents syncopaux (obs. 47). Les trois autres malades ne furent pas améliorés même passagèrement ; ils firent une bilatéralisation rapide (obs. 4, 100, 134).

Le sort de ces formes même traitées par un pneumothorax techniquement bon se décide en général rapidement. Lorsque l'amélioration immédiate ne se produit pas, la maladie continue sa course ; c'est ce qu'il est advenu 3 fois sur 5 cas. Lorsque le succès immédiat s'annonce brillant, il faut craindre qu'il ne soit que temporaire ; « en pareille circonstance le pneumothorax risque fort de n'être que le moyen de sursis » dont parle Rénon, et ce sursis n'est ordinairement pas très long.

Il ne semble pas que les cas « unilatéraux douteux » comportent un pronostic plus mauvais que les « unilatéraux ». C'est un unilatéral douteux qui nous fournit un résultat favorable (obs. 45). Prévost fait les mêmes constatations. Le bilatéralisation particulièrement fréquente dans ces formes s'explique par la persistance de la bacillémie ; l'incendie arrêté d'un côté reprend de l'autre. Le degré d'unilatéralité (apparente ou douteuse)

ne saurait donc être regardé comme un élément de pronostic. Par contre, pour Prévost, les chances de succès « se trouvent notablement accrues si l'on peut opérer dans les trois premiers mois », notamment chez les hommes.

En définitive, le pronostic de ces formes aiguës, galopantes, demeure assez mauvais ; la rareté des résultats favorables commande toutes les réserves.

c) *Formes septicémiques avec localisation pulmonaire secondaire.*

Ces formes rentrent pour la plupart dans le cadre des tuberculoses aiguës. Elles affectent particulièrement les jeunes. L'invasion bacillaire se traduit d'abord par des signes de septicémie, parfois réduits à la persistance d'une fièvre élevée avec atteinte légère de l'état général, parfois plus accusés et donnant alors le tableau d'une fièvre typhoïde (typho-bacillose de Landouzy). Secondairement se manifeste l'atteinte d'un poumon.

Décide-t-on de traiter la maladie pulmonaire par la collapsothérapie ? Le pronostic reste défavorable. Notre statistique publiée dans ce travail ne comporte pas de cas de ce genre. Mais notre maître, le docteur Roubier, a pu observer dans sa clientèle deux malades atteints de typho-bacillose chez lesquels, ultérieurement, fut constatée l'apparition d'une localisation pulmonaire : apicale dans 1 cas, juxtascissurale dans l'autre. Le pneumo. fut tenté sans aucun résultat. La courbe thermique se maintint oscillante et élevée, l'amaigrissement et les troubles fonctionnels s'accroîtrèrent malgré le collapsus assez satisfaisant dans les 2 cas.

C'est que, en effet, le pneumothorax n'influence que la lésion pulmonaire ; il reste impuissant sur les signes généraux de septicémie bacillaire. L'opinion généralement admise est d'ailleurs que ces formes septicémiques contr'indiquent le P. A. ; elles ne réalisent pas cette condition requise pour le succès de l'intervention : le caractère local de la maladie.

L'insuccès du traitement dans beaucoup de formes aiguës, pneumoniques et surtout broncho-pneumoniques, tient certainement à ce qu'il existe souvent, en même temps que les lésions pulmonaires, une infection profonde de l'organisme par le bacille de Koch, un véritable état septicémique tuberculeux contre lequel la colapsothérapie reste évidemment impuissante.

d) *Les formes post-pleurétiques.*

Ces formes posent surtout le problème de la réussite technique du pneumothorax. L'existence d'une symphyse ou d'adhérences rend problématique l'application du pneumothorax ou s'oppose à sa réalisation parfaite.

Chez 6 de nos malades, la pleurésie avait précédé l'apparition des lésions pulmonaires ; elle était de date ancienne dans 5 cas, récente dans 1 cas. Cinq fois on dut renoncer au traitement par le pneumothorax, soit que le décollement fut impossible, soit que la poche gazeuse fut manifestement trop petite ; dans un cas seulement (obs. 96), le décollement fut satisfaisant (P. A. subtotal) : la pleurésie remontait à 3 ans environ.

L'existence d'une pleurésie antérieure, sèche ou avec épanchement, crée donc, à priori, des circonstances défavorables à l'application du pneumothorax. Il suffit de

signaler que, sur 155 de nos malades n'accusant pas la pleurésie dans leurs antécédents, 134 purent être traités par le P. A., pour voir par quel coefficient élève se multiplient les chances d'insuccès dans le cas d'une pleurésie antérieure.

Il faut cependant rappeler que dans quelques cas le pneumothorax a été total en dépit d'une pleurésie plus ou moins ancienne (cas d'Ameuille...).

e) *Les formes hémoptoïques.*

Cette dénomination comprend des formes bien différentes dont le caractère commun réside dans la tendance à la répétition ou à la prolongation des hémoptysies. Parmi ces formes justiciables du pneumothorax, on peut distinguer :

1) *Les tuberculoses hémoptoïques à étapes éloignées* qui répondent à des lésions pulmonaires assez atténuées; elles subissent une poussée au moment des hémoptysies tandis que dans l'intervalle de celles-ci leur tendance évolutive reste assez faible.

2°) *Les tuberculoses fibreuses et fibro-caséuses congestives ou éréthiques*, surtout rencontrées chez des malades jeunes. Leur évolution est fréquemment accidentée d'épisodes hémoptoïques dépendant de causes diverses (menstruation, altitude, conditions météorologiques...); l'hémoptysie marque l'apparition d'une nouvelle poussée, celle-ci récidivant souvent sur place.

3) *Les phtisies galopantes hémoptoïques*, lesquelles, annoncées ou non par l'hémoptysie, se caractérisent à la fois par leur rapidité d'évolution au milieu de trou-

bles accusés de l'état général et par la répétition fréquente des accidents hémorragiques.

Le pronostic de cette dernière forme est sombre ; c'est le pronostic des formes aiguës broncho-pneumoniques en général.

Nous comptons dans notre statistique 17 formes hémoptoïques (en faisant exception du n° 88 : résultat éloigné favorable, déjà vu à propos des formes pneumoniques) dont 15 rentrent dans la catégorie des fibro-caséuses congestives. Ces 15 cas de tendance évolutive faible ou moyennement accusée nous fournissent :

3 « guérisons » (obs. 55, 65, 76).

9 améliorations (obs. 13, 27, 33, 35, 42, 96, 113, 115, 129) (les 3 premiers perdus de vue).

1 stationnaire (obs. 19).

2 décès (obs. 40, 44).

Tous ces malades, sauf deux, ont été améliorés immédiatement par le pneumothorax.

6 d'entre eux ont présenté une ou plusieurs hémoptysies en cours de traitement : l'un après 4 ans de traitement (ce qui ne nous permet pas de le compter dans les « guéris » (obs. 35) ; les 5 autres nous fournissent :

1 stationnaire (obs. 19 ; bilatéralisé depuis assez longtemps mais conservant un assez bon état).

2 améliorés (obs. 42, 115).

2 décès (obs. 40 et 44 ; ce dernier fut emporté par une hémoptysie foudroyante après 3 ans de traitement, alors que son état de santé était florissant ; le pneumothorax était seulement partiel.

Chez 9 malades, les hémoptysies ont cessé rapidement pour ne plus reparaitre. Parmi eux, 4 (dont le pneumothorax remonte respectivement à 15 mois (obs. 129), à 2 ans (obs. 113), à 28 mois (obs. 96), à 40 mois (obs. 76) n'ont jamais présenté aucune complication même pleurale. Ces 9 cas fournissent les 3 guérisons déjà vues, 6 améliorations (dont 3 perdus de vue (obs. 13, 27, 33) après un temps de traitement variant entre 1 an et 2 ans 1/2).

Les deux cas restant concernent des formes très évolutives. Dans un cas (obs. 92), le pneumo fut créé à titre hémostatique ; il s'agissait d'une forme ulcéro-caséreuse compliquée de tuberculose génito-urinaire ; l'hémoptysie fut arrêtée, mais les phénomènes généraux ne s'amendèrent point et la bilatéralisation se produisit. Dans le 2^e cas (obs. 56), les résultats immédiats furent mauvais, les hémoptysies subsistèrent ; le malade mourut avec des signes d'entérite tuberculeuse.

En définitive le pronostic des formes fibreuses et fibro-caséuses congestives est en général bon. Le plus souvent les hémoptysies ne se reproduisent plus après les premières insufflations. Le pneumothorax reste à cet égard le traitement de choix sur lequel a insisté Duma-rest. Il va sans dire qu'intervient ici le degré de réalisation plus ou moins parfaite du pneumothorax.

Les résultats éloignés sont également favorables, sans doute, parce que ces formes sont « caractérisées par

la prédominance des phénomènes fluxionnaires sur les lésions destructives ». Il nous semble que le pronostic est notamment meilleur dans les cas où la cessation des hémoptysies a été obtenue rapidement et paraît définitive. Mais il n'y a là rien d'absolu et la fin soudaine d'un de nos malades nous le rappelle (obs. 44).

Dans les formes aiguës (phtisie galopante hémoptoïque), l'action hémostatique ne vise qu'un résultat immédiat ; celui-ci atteint, le pronostic éloigné reste celui des broncho-pneumonies en général.

CHAPITRE II

Les éléments de pronostic au cours du traitement par le pneumothorax.

Nous venons de voir dans le chapitre précédent, à la lumière de la statistique, qu'avant tout essai thérapeutique, l'examen complet du malade joint à l'étude de la maladie pulmonaire pouvait autoriser quelques déductions pronostiques. Cependant les prévisions valent surtout pour un ensemble de malades. En présence d'un cas déterminé, en admettant même que soient connus tous les éléments favorables ou non à tirer de l'examen clinique, il resterait encore à donner à chacun d'eux son importance exacte et à apprécier dans quelle mesure ces facteurs se contrebalancent ou se surajoutent.. Autant dire qu'à priori on ne peut exprimer que des possibilités.

Une fois le pneumothorax artificiel entrepris et à mesure qu'il se poursuit, peut-on arriver du moins à des probabilités ?

Tout d'abord, il est une catégorie de malades pour lesquels le problème ne se pose plus après quelques tentatives de collapsothérapie. Ce sont ceux chez lesquels des adhérences trop nombreuses ou une symphyse totale rendent impossible l'obtention d'une bulle gazeuse. Sur 161 malades justiciables du pneumothorax artificiel, 20 ne purent bénéficier de cette thérapeutique parce qu'il fut impossible d'obtenir un décollement, ce qui donne un premier déchet de 12,4 %. La plupart du temps l'existence d'adhérences suffisamment serrées pour rendre vaine toute tentative de pneumothorax a été impossible à prévoir, si nous faisons toutefois exception de 4 malades pleurétiques plus ou moins anciens figurant dans ce nombre.

Dans 5 cas, la bulle gazeuse a été minime, les insufflations sont devenues douloureuses et force a été d'abandonner le pneumothorax artificiel. Si nous ajoutons ce nouveau déchet au premier, nous voyons que 25 malades sur 161, soit 15,53 %, se trouvent ainsi éliminés. Ecartons encore 1 cas où le pneumothorax artificiel ne fut pas réalisé parce qu'il s'agissait d'un sujet trop nerveux : il nous reste 135 malades traités sur lesquels est établie notre statistique.

Lorsque le décollement obtenu permet la poursuite du traitement, deux à trois mois sont en général nécessaires pour arriver à un collapsus satisfaisant ; c'est la période de création qui nécessite une surveillance constante. Il faudra ensuite entretenir la poche gazeuse (période d'entretien).

Pendant la période de création se manifeste déjà l'influence du pneumothorax artificiel. Il peut être :

a) soit efficace, c'est le cas de beaucoup le plus fréquent ;

b) soit inopérant, dans quelques cas ;

c) soit aggravant, très rarement (en précipitant, semble-t-il l'évolution de lésions dans le poumon opposé).

En général, c'est dans l'année que se juge l'avenir d'un pneumothorax (L. Bernard). Mais, pendant toute la durée du traitement, des complications surviennent avec une fréquence variable pour modifier le cours des événements et, le plus souvent, aggraver le pronostic.

Tant que se poursuit la cure on peut tirer des éléments de pronostic :

1°) du siège et de l'étendue du pneumothorax.

2° des modifications qui se produisent sous l'influence de la compression dans les signes fonctionnels et généraux ainsi que dans les signes cliniques et radiologiques du côté malade.

3°) des incidents et complications diverses pouvant survenir tout au long du traitement.

A. Siège et étendue du pneumothorax.

8 de nos malades dont le sort n'a pu être fixé ne sont pas retenus dans nos calculs ; c'est sur 127 observations que nous basons les appréciations qui suivent. Comme un certain nombre d'entre eux sont traités depuis un temps relativement court, nous nous bornons à envisager seulement des « cas favorables » comprenant les « guéris » et les améliorés, et des « cas défavora-

bles » groupant les décédés, les aggravés et les stationnaires.

1°) LE CÔTÉ (GAUCHE OU DROIT) DU PNEUMOTHORAX.

L'opinion généralement admise est que le pneumothorax comporte un pronostic un peu meilleur lorsqu'il siège à gauche : il serait alors mieux toléré, contrairement à ce qu'on pourrait croire à priori, et donnerait des résultats plus souvent favorables.

Or nous comptons :

60 pneumothorax droits avec 25 résultats favorables.

67 pneumothorax gauches avec 26 résultats favorables.

Si nous faisons dans chacun des cas le pourcentage des résultats, nous obtenons :

41,66 % de succès dans les pneumothorax droits.

38,8 % de succès dans les pneumothorax gauches.

Nous ne sommes donc pas autorisés à adopter l'opinion classique. Il ne semble pas, d'après notre statistique, que l'on puisse tirer des déductions pronostiques du côté où siège le pneumothorax.

On a dit que les complications pleurales étaient moins fréquentes lorsque le pneumothorax siégeait à gauche. Sur ce point encore, le côté du pneumothorax nous paraît être indifférent.

2°) L'ÉTENDUE DU PNEUMOTHORAX.

Cet élément est autrement important. L'étendue du décollement des plèvres est habituellement apprécié par la radioscopie pratiquée dans toutes les positions vou-

lues. L'examen à l'écran montre tantôt une large zone d'adhérences, tantôt une ou des adhérences larges, épaisses ou filiformes, parfois simplement le point d'implantation pulmonaire d'une adhérence fine peu ou pas visible.

Reprenant la classification communément adoptée pour indiquer le degré de réalisation du pneumothorax, nous dirons que celui-ci peut être total, subtotal, partiel grand ou petit.

a) « *total* », quand aucune adhérence n'entrave le décollement du poumon, celui-ci pouvant se ramasser autour du hile.

b) « *subtotal* » quand le poumon n'est retenu que par une adhérence simple ou double à la paroi, ou qu'il adhère à celle-ci sur une surface réduite, comme cela se voit assez fréquemment au sommet et sur la coupole diaphragmatique.

c) « *petit partiel* », quand un lobe pulmonaire reste adhérent.

d) Le *pneumothorax* « *partiel grand* » groupe nombre de variétés entre les deux types précédents (sommet entièrement adhérent, base non décollée, pneumothorax en édreton, etc....) .

Il est d'ailleurs difficile d'assigner à ces types divers des limites précises et notamment au pneumothorax subtotal et au pneumothorax partiel (grand) ; certaines adhérences s'étirent assez rapidement et pratiquement sont inexistantes ; on ne peut les assimiler à des adhérences rigides maintenant près de la paroi une région du poumon.

Ces réserves faites, nous comptons :

25 pneumothorax « totaux ».

68 pneumothorax « subtotaux ».

25 pneumothorax « partiels (grands) ».

9 pneumothorax « petits partiels ».

La majorité de nos pneumothorax répond donc à la variété « subtotaux » (53,5 %), les « totaux » restent, en somme peu nombreux (19,6 %), les « petits partiels » sont rares (7,08 %), les « grands partiels » représentent 19,6 % de nos cas.

Le pourcentage des cas favorables dans chaque groupe est le suivant (améliorés et « guéris »):

Pneumothorax totaux : (14) = 56 %

Pneumothorax subtotaux : (30) = 44,1 %

Pneumothorax grands partiels : (6) = 24 %

Pneumothorax petits partiels : (1) = 11,1%

Nous trouvons là confirmation de l'opinion classique qui accorde au pneumothorax total et subtotal, un pronostic bien meilleur qu'au pneumothorax partiel. Le pneumothorax total comporte en outre un pourcentage de cas favorables nettement plus élevé que le pneumothorax subtotal. Nous ne tenons pas un trop grand compte du taux des cas favorables fournis par le pneumothorax partiel petit, car notre statistique ne comprend qu'un nombre assez restreint de ces cas. Le plus souvent, le pneumothorax petit partiel, non seulement n'amène pas de résultats bons et durables, mais encore il ne fournit pas les succès immédiats souvent observés dans les pneumothorax plus étendus.

Nous en rapportant maintenant à l'impression fournie par la lecture des observations, il nous semble que,

dans le pneumothorax subtotal, l'existence d'une adhérence en bride de la base, fréquemment rencontrée, n'a pas de signification fâcheuse ; au contraire, l'existence d'une adhérence en bride du sommet, comporte un pronostic moins bon, sans doute parce que l'atteinte du sommet est plus fréquente. Dans quelques cas, une adhérence transversale falciforme nous a paru exercer une action d'arrêt favorable sur le déplacement du médiastin vers le côté opposé.

Mais à priori on ne peut attribuer à la localisation d'une adhérence qu'un intérêt relatif. Ce qu'il importe de connaître, ce sont les rapports topographiques respectifs des lésions pulmonaires et des zones d'adhérence. Dans quelques-uns de nos cas, une forte adhérence empêche l'affaissement d'une caverne, sous-jacente à sa base d'implantation, atténuant ainsi les heureux effets de la collapsothérapie ; une telle localisation est très préjudiciable au succès de la cure. Sans doute, la pratique de la thoracoscopie, premier temps d'une intervention libératrice, pourra-t-elle, dans quelques cas, supprimer ce facteur d'insuccès.

Les mêmes considérations sont applicables à la localisation de la poche gazeuse : alors qu'un pneumothorax subtotal peut rester inopérant (observations de pneumothorax restés inopérants n^{os} 54, 64, 67, 69, 122) un pneumothorax partiel peut se révéler rapidement efficace surtout s'il est électivement localisé. (obs. 42, 62). Ainsi s'expliquent quelques-unes des exceptions à la règle générale (observation 62 : pneumothorax partiel de la base et cependant bon résultat maintenu pendant plusieurs années).

Enfin, dans quelques cas, les prévisions trop tôt établies peuvent se trouver en défaut. C'est ce qui se produit lorsqu'à un décollement d'abord imparfait correspondent des résultats médiocres ; au bout d'un certain temps, le pneumothorax se complète ou les adhérences s'étirent, permettant un collapsus meilleur ; corrélativement, l'état général et local s'amende au delà de ce qu'on avait pu espérer.

En définitive, le pronostic apparaît étroitement lié à la réalisation plus ou moins parfaite du pneumothorax ; il est très bon ou bon, lorsque le pneumothorax est total ou subtotal, réservé, lorsque le pneumothorax est partiel, mauvais, lorsqu'il est petit partiel.

Dans le cas le plus fréquent de pneumothorax non total, les chances de succès sont d'autant plus grandes que la poche gazeuse se trouve plus électivement située, c'est-à-dire comprime mieux la lésion (pneumothorax électif, ex. : observations 26, 35, 41, 109, 133, etc...).

B. Données de l'exploration oscillo-manométrique.

L'appréciation de l'étendue du pneumothorax — d'où découlent les considérations pronostiques que nous venons d'envisager — se fait surtout à l'écran et sur le film. Mais il est des cas où ce mode d'exploration reste défaillant. Leuret et Delmas-Marsalet, insistant sur l'importance des données fournies par le manomètre — surtout lorsqu'on s'attache à étudier au cours de l'insufflation la courbe de la « pression moyenne dynamique »

ou « pression efficace » — signalent ces cas rencontrés par tous les phtisiologues où un pneumothorax même étendu n'est pas révélé par les rayons X, en raison d'un épaissement pleural important, ou pour d'autres causes.. Dans cette éventualité, il n'est pas indifférent de savoir comment s'opère l'insufflation du gaz : la mesure répétée, au cours de l'insufflation, des oscillations, jointe à celle de la quantité de gaz introduite, renseigne sur la grandeur de la poche de pneumothorax et sur la capacité d'affaissement du poumon : par là, elle intéresse le pronostic. D'ailleurs, au cours de tout pneumothorax, il n'est pas inutile non plus de constater la parfaite concordance des données manométriques et radiologiques.

Dès les premières insufflations, lorsque les oscillations sont amples (le malade respirant normalement) et que la pression terminale reste faible (négative) avec une insufflation de moyenne abondance (500 cc.), on peut prévoir que le pneumothorax sera important et le poumon affaissable. « En moyenne, écrivent Leuret et Delmas-Marsalet, la pénétration de 100 cc. de gaz fait monter la pression intrapleurale de 1/2 à 1 cm. ». Ces constatations sont un élément de bon pronostic ; en dehors de complications pleurales (épanchement) amenant une réduction de la poche de pneumothorax, elles se maintiendront longtemps. Tardivement, en l'absence de tout épanchement liquidien, on peut observer avec un pneumothorax total ou presque et un poumon bien collabé, que, pour une pénétration de gaz identique, la courbe des pressions moyennes s'élève plus rapidement en même temps que les oscillations perdent de leur am-

pleur. Ces modifications ne comportent pas alors un pronostic plus mauvais car elles peuvent être dues à un épaississement de la plèvre avec rigidité des parois de la poche gazeuse.

Lorsque dès la période d'installation d'un pneumothorax la pression moyenne efficace monte rapidement jusqu'à être positive pour des insufflations peu importantes, le pneumothorax est incomplet ; il est d'autant plus petit que la courbe des pressions s'élève plus rapidement. Le pronostic est celui du pneumothorax partiel.

Parfois cependant, le pneumothorax est total ou subtotal et comme dans le cas précédent la pression s'élève rapidement. S'il n'y a pas d'épanchement, on conclura que le poumon résiste et ne se effondre point. Si on élève la pression on n'aboutit qu'à un pneumothorax par refoulement. On ne fera pas dans tous ces cas un pronostic toujours semblable. Il convient d'attendre. Il est des lésions denses de pneumonie caséuse qui ne seront jamais affaissées : leur pronostic demeure mauvais ; il est aussi des processus pneumoniques dont nous avons dit qu'ils étaient susceptibles de régression ; au bout d'un temps variable, généralement pas très long, leur résistance à l'affaissement cède et progressivement nous revenons au premier cas envisagé de plèvre libre et de poumon affaissable.

Quand il s'agit de lésions dures, fibreuses, de cavernes anciennes en particulier, on peut avoir intérêt, dans certaines conditions, à installer un pneumothorax à pressions élevées. Dans ces cas, il faut compter avec des complications pleurales plus fréquentes.

Il résulte donc de ce que nous venons de dire que, au début ou au cours du pneumothorax, les indications du manomètre ont une importance pronostique non négligeable. Dans certains cas, rares il est vrai, elles suppléent à l'insuffisance de l'examen radiologique ; le plus souvent elles confirment les prévisions que vont nous apporter l'examen clinique du malade et l'étude radiologique du poumon traité.

**C. Modifications, sous l'influence de la compression,
des symptômes fonctionnels, généraux
et physiques pulmonaires.**

Il ne suffit pas, pour le succès du traitement, que le décollement du poumon s'opère dans de bonnes conditions ; il faut encore que les lésions traitées puissent être modifiées sous l'effet du pneumothorax ; il faut notamment qu'elles soient affaissables comme nous l'avons dit à propos des formes anatomo-cliniques. L'efficacité du pneumothorax se juge par un ensemble de modifications survenant dans l'état fonctionnel et général du malade et dans l'état local.

1°) SYMPTÔMES FONCTIONNELS ET GÉNÉRAUX.

Ce sont les premiers influencés. Trois éventualités peuvent se produire :

1°) 1^{re} éventualité : leur disparition est rapide et ils ne réapparaissent pas. Des signes généraux, c'est la

courbe thermique qui est d'abord influencée ; avec les premières insufflations l'apyrexie est obtenue, les sueurs disparaissent, l'appétit renaît, le poids n'augmentant que plus tard. (En particulier dans les obs. 5 et 45, au bout de trois à quatre jours la courbe thermique — oscillante — retombe à la normale et l'apyrexie reste définitive : les cas de ce genre sont, en définitive, assez rares.). La toux s'atténue rapidement, disparaît, en même temps que l'expectoration se tarit, parfois après une phase très courte d'augmentation. Lorsque cette disparition des signes fonctionnels et généraux s'avère persistante, le pronostic est bon : le pneumothorax a supprimé dès sa constitution les symptômes de nécrobiose suppurative dont relevaient les troubles observés. La plupart des malades « guéris » ou très améliorés de notre statistique ont présenté cette amélioration immédiate et durable de leur état général et fonctionnel. Si des complications, toujours à redouter, viennent trop souvent réduire à néant les espérances qu'avait fait naître l'excellence des résultats acquis depuis un temps déjà long (pleurésie purulente après plus de 2 ans dans l'observation 61, bilatéralisation tardive dans l'observation 79, etc...), il n'en reste pas moins que les chances de succès sont plus grandes chez les malades rapidement améliorés.

2°) 2^e éventualité : *Leur disparition est plus lente, mais elle s'accomplit.* Dans ces cas on voit le plus souvent la courbe thermique s'abaisser, prendre une allure plus régulière, mais l'apyrexie n'est obtenue qu'au bout de quelques semaines ou davantage, ou bien ce sont les signes fonctionnels qui ne s'amendent qu'avec lenteur.

Assez souvent cette amélioration lente relève de la réalisation imparfaite du pneumothorax (observations 42, 43, etc.) ; il suffit alors que celui-ci se complète pour que disparaissent totalement les signes généraux et fonctionnels (observations 25, 35). Dans d'autres cas, la lenteur de l'amélioration est due à l'existence d'un foyer secondaire, connue dans l'observation 41 : les râles fins observés au sommet opposé paraissent expliquer la chute incomplète de la fièvre ; plus tard, quand l'état de la malade s'est encore amélioré, on ne les retrouve plus. Nombreuses d'ailleurs sont les causes qui peuvent rendre compte de la disparition plus lente des signes généraux et fonctionnels : les pressions employées sont insuffisantes ; il peut s'agir d'une forme toxémique ; la persistance d'un foyer actif dans un poumon bien collabé explique parfois la persistance d'un état subfébrile, le pneumothorax agissant « plus rapidement sur la fièvre septique que sur la fièvre tuberculeuse ». Mais, bien qu'elle soit tardive, l'amélioration escomptée s'opère et se maintient : le pronostic reste alors favorable. Dans un de nos cas (obs. 25), à la persistance d'un état subfébrile se surajoutait, 2 mois après la création du pneumothorax, une laryngite tuberculeuse légère ; celle-ci guérit après la disparition complète de la fièvre ; l'état de la malade demeure bon depuis 6 ans.

3°) 3^e éventualité : *après ou sans amélioration passagère les signes fonctionnels généraux persistent accusés* : la courbe thermique se maintient élevée ou bien la fièvre se rallume, les signes de toxémie s'accusent ; le pronostic est alors mauvais même si le pneumothorax est techniquement bon. Le plus souvent l'inefficacité du

pneumothorax sur les troubles généraux et fonctionnels trouve son explication dans la bilatéralisation des lésions (obs. 24, 38, 49, 54, etc.). L'atteinte du poumon opposé se manifeste alors rapidement, dans les semaines ou les mois qui suivent la création du pneumothorax et la mort survient dans un délai assez court. Parfois (obs. 69, 110), c'est le pneumothorax qui se révèle inopérant sans qu'intervienne l'atteinte du poumon opposé.

Dans quelques cas cependant la persistance de phénomènes généraux et notamment de la fièvre peut ne pas comporter un pronostic aussi sévère. C'est ainsi qu'une de nos malades, actuellement en très bonne santé, fit une pleurésie très précoce avec fièvre élevée et persistante, ne permettant pas de juger de l'efficacité de son pneumothorax (observation 84).

La diminution puis la disparition complète de l'expectoration est d'un bon pronostic ; il est important de contrôler sa richesse en bacilles. Très fréquemment, surtout lorsque le collapsus est total les bacilles deviennent plus rares, ne sont retrouvés que dans quelques îlots purulents, puis ils disparaissent complètement. Leur disparition complète, constatée à des examens répétés, est un élément de bon pronostic ; nous la retrouverons souvent notée au début du traitement dans nos cas les plus favorables. Inversement la persistance d'une expectoration bacillifère, même réduite à quelques crachats matutinaux, impose des réserves.

Parallèlement à l'état général et fonctionnel, le syndrome humoral se modifie. Dans les cas heureux, la cuti-réaction devient plus fortement positive ; la séro-

agglutination, qui pour M. le Professeur Courmont est « le témoin d'une réaction de défense », s'opère avec plus d'intensité. Au contraire, lorsque ces réactions varient en sens inverse, leur signification devient fâcheuse. A ces modifications de l'état humoral il faut ajouter les renseignements pronostiques tirés de la réaction de sédimentation préconisée par M. Cordier. Elle « exprime numériquement l'activité du foyer tuberculeux » ; ralentie, elle comporte un bon pronostic ; accélérée, elle fait mal augurer de l'avenir.

2°) SIGNES STÉTHACOUSTIQUES.

Fréquemment et dès les premières insufflations, les signes physiques pulmonaires observés avant l'intervention disparaissent complètement ; on ne trouve alors du côté du pneumothorax que le silence total. Cet effacement complet des signes d'auscultation et du murmure se rencontre notamment dans le pneumothorax total ou subtotal. C'est un élément favorable de plus. Au contraire la persistance en une région de l'hémithorax, le plus souvent au sommet, de râles, de foyers soufflants, indique que le décollement est imparfait et doit faire porter un pronostic moins bon. Nous ne croyons pas devoir fournir sur ce point de tableaux comparatifs mais simplement donner une impression qui a pour elle l'évidence.

Au lieu du silence total ou après une phase de silence, l'auscultation peut faire entendre le souffle amphorique qui caractérise le pneumothorax spontané ; parfois, mais non toujours, le souffle annonce l'apparition d'un

épanchement, mais le plus souvent il ne comporte, nous semble-t-il, aucune signification diagnostique ou pronostique particulière. Nous avons pu le constater dans les cas graves, tout comme dans les cas favorables ; et aussi bien dans les pneumothorax restés purs que dans ceux compliqués par la suite d'épanchement liquidien. Par exemple dans l'obs. 30, le souffle et les bruits amphoriques ont été perçus à de nombreuses auscultations et la malade n'a jamais présenté d'épanchement décelable.

3°) SIGNES RADIOLOGIQUES.

Mieux que l'auscultation, la radioscopie et la radiographie permettent, nous l'avons dit, d'apprécier la forme et l'étendue du pneumothorax. Elles donnent en outre, après compression, des renseignements très utiles sur l'état du poumon traité. « La radiographie avant le pneumothorax, écrivent Bezançon, Braun et Azoulay, ne montre, malgré un examen attentif, que l'étendue de lésions qui peuvent être fort différentes. Ce sont des images pour ainsi dire statiques. Au contraire les images obtenues après compression (dynamiques) aident à se rendre compte bien mieux encore des modalités anatomocliniques de la tuberculose pulmonaire. Le pneumothorax artificiel agit dans ce cas comme une pneumo-séreuse, il met souvent en évidence des lésions, en particulier des cavernes insoupçonnées avant l'insufflation. Il permet de délimiter les parties malades des parties saines par l'aspect du moignon pulmonaire. En outre la radiologie après insufflation révèle des notions d'affais-

sabilité, de rétractilité, de souplesse du poumon très importantes pour établir le bilan des chances de succès du pneumothorax. »

Plus les lésions sont affaissables, plus les chances de succès sont grandes ; ce sont les lésions jeunes, peu étendues, qui permettent le meilleur collapsus ; les lésions anciennes avec réactions marquées de la trame, les cavernes entourées d'une zone épaisse de parenchyme condensé résistent davantage à la compression et s'affaissent plus difficilement.

Dans quelques cas, et notamment lorsqu'il s'agit de pneumonie caséuse, le décollement peut être complet, la poche gazeuse vaste et cependant le poumon n'est nullement affaissé ; il est alors refoulé fortement vers le médiastin qu'il déplace ; l'emploi de pressions plus fortes n'aboutit qu'à un déplacement plus marqué du poumon et du médiastin vers le côté opposé (pneumothorax par refoulement). On ne peut alors attacher aucune signification à l'étendue de la poche gazeuse ; l'état du poumon traité est tout ; le défaut d'affaissement explique la persistance des troubles généraux et fonctionnels et doit faire porter un mauvais pronostic.

Mais, au niveau d'un même poumon, les lésions observées n'appartiennent pas à une variété unique, même du seul point de vue radiologique. Divers types, réalisant des aspects radiologiques différents, s'y trouvent le plus souvent mêlés avec prédominance marquée ou non de l'un d'eux. Aussi y a-t-il tous les degrés dans la rapidité avec laquelle l'affaissement des lésions s'opère. Parfois quelques insufflations sont suffisantes pour amener un bon collapsus. D'autres fois l'affaissement n'est obte-

nu qu'au bout d'un temps très long, ou ne survient qu'après un épanchement, celui-ci déterminant une immobilisation continue, longtemps égale. Plus le temps nécessaire pour obtenir un bon collapsus est court plus les chances de succès sont grandes.

En somme le pronostic est d'autant plus favorable que le poumon est plus affaissable, c'est à dire renferme moins de lésions caséuses ou scléreuses denses, celles-ci résistant bien davantage à l'action du pneumothorax que les lésions inflammatoires congestives susceptibles de régression. Alors qu'avant le pneumothorax, l'existence de blocs opaques pose le problème de l'état caséux ou de l'état simplement congestif, inflammatoire des lésions et laisse planer le doute, après insufflation au contraire, l'examen radiologique, permettant la discrimination, autorise quelques déductions pronostiques.

En même temps que se poursuit le collapsus, ou après son établissement, et souvent déclenché par lui, un processus naturel de rétractilité pulmonaire tend à fixer et à réduire encore, dans les cas favorables, les lésions existantes.

En outre sous l'effet de la compression, ou parfois d'une tendance spontanée à la régression, s'opère le nettoyage de zones de condensation. Des examens radioscopiques répétés, ou mieux des radiographies en série prises avec une technique rigoureusement pareille, permettent de suivre l'évolution des lésions pulmonaires dans le poumon collabé.

On peut ainsi être conduit à des constatations favorables. Il n'est pas rare, en effet, d'observer la réduction progressive d'une caverne allant d'ailleurs exceptionnel-

lement, jusqu'à la disparition complète, du moins lorsqu'il s'agit de ces cavernes que Jaquerod étiquette « 3^e degré. » Parfois l'image annulaire disparaît noyée dans une masse sombre que l'on considérerait volontiers comme un reliquat cicatriciel (obs. 117). Il n'est pas rare non plus de voir régresser des zones de condensation dont l'opacité diminue jusqu'au retour de la transparence normale (observations 103, 106 etc...) Ces modifications font augurer favorablement de l'avenir.

Inversement l'examen radiologique permet parfois de noter l'aggravation des lésions dans le poumon traité. C'est ainsi que, retentissant ou non sur l'état du malade, des poussées évolutives peuvent se produire par le mécanisme de l'embolie bronchique au sein d'un parenchyme demeuré perméable (Sabourin, Dumarest, Burnand, Piguet, Giraud et de Reynier). Lorsqu'elles s'accompagnent d'un fléchissement marqué de l'état général, ces embolies bronchiques diminuent les chances de succès de la collapsothérapie. Cependant elles ne comporteraient pas un pronostic trop défavorable quand elles restent « exclusivement anatomique », ce qui est le cas le plus fréquent. Les lésions antérieures à la création du pneumothorax peuvent aussi s'aggraver sur place, évoluer vers la caséification, la formation de cavernes. L'apparition de nouvelles cavernes au sein d'un parenchyme collabé (obs. 3, 110) doit faire porter un mauvais pronostic car elle signifie que le pneumothorax reste inopérant.

D. Incidents et complications diverses
pouvant se produire au cours de la cure.

Il est peu fréquent que la cure par le pneumothorax, même entreprise dans les meilleures conditions de succès, se poursuive sans complications. Le plus souvent celles-ci viennent en accider le cours et trop fréquemment en compromettre les effets. Les unes, très fréquentes, sont attendues comme un épisode à peu près obligé; d'autres, redoutées, sont communément rencontrées (bilatéralisation), ou plus rarement observées (perforation); d'autres enfin, exceptionnelles, surviennent brutalement et sont imprévisibles.

Nous passerons successivement en revue les accidents nerveux, la bilatéralisation, les complications pleurales, et diverses autres complications plus rarement observées.

I. ACCIDENTS NERVEUX.

Ces accidents n'appartiennent pas exclusivement au pneumothorax ; ils peuvent survenir au cours de toute intervention sur l'appareil pleuro-pulmonaire. Ils consistent parfois en un malaise passager lié à l'état névropathique du malade, susceptible d'inquiéter un moment le médecin plus que le patient.

Nous avons surtout en vue les accidents se révélant immédiatement graves et généralement désignés sous

le nom *d'épilepsie* ou *d'éclampsie pleurale* que Bezançon, Azoulay et Chabaud classent ainsi :

- 1) syncopes mortelles ;
- 2) paralysies le plus souvent transitoires, revêtant le type hémiplégique ou monoplégique ;
- 3) crises épileptiformes avec amaurose transitoire ou paralysies associées, pouvant aboutir au coma et rapidement à la mort.

Des travaux consacrés à l'étude de ces accidents et parmi lesquels il faut citer ceux de Forlanini, de Cordier, de Dumarest, de Chabaud, il ressort qu'ils sont très rares et nous n'avons pas eu à les observer chez nos malades. Ils ne grèvent donc pas les statistiques d'un déchet bien important.

Cependant leur gravité immédiate mérite quelques considérations. Tout d'abord il s'agit d'accidents imprévisibles. Dans 3 observations publiées par Dumarest, ils éclatent à la quatrième tentative de pneumothorax, après 10 mois de traitement, et au cours d'une reconstitution de pneumothorax. Il ne semble donc pas qu'une longue période de cure soit une garantie de sécurité complète. D'autre part, il ne semble pas non plus que l'épilepsie pleurale soit l'apanage de malades prédisposés. Même s'il en était ainsi on ne serait pas en droit de refuser le pneumothorax à tout sujet émotif ou à réflexes exagérés. Un de nos malades traité avec succès (obs. 75) présentait depuis longtemps des crises d'épilepsie essentielle. On ne peut que se louer de l'avoir soumis à la cure par le pneumothorax.

Il n'en reste pas moins évident que les « sujets à crises nerveuses, à tendances syncopales, à émotivité excessive... doivent inspirer quelque méfiance quant à la possibilité de redoutables accidents d'éclampsie pleurale ».

Le mécanisme pathogénique de l'épilepsie pleurale demeure toujours un sujet de controverse. Les Allemands avec Brauer expliquent les accidents nerveux par l'embolie gazeuse : le gaz passant dans les veines pulmonaires à la faveur d'une insufflation malheureuse, ou simplement à la suite d'une rupture d'adhérence laissant béants les vaisseaux, gagne ensuite le cœur gauche, puis les capillaires du cerveau ou les artères coronaires. Dans une étude récente, Chabaud admet l'existence de l'embolie gazeuse. Allant plus loin, Croizier estime qu'elle explique à elle seule tous les accidents nerveux : « puisque l'embolie est certaine dans plus d'un cas et peut tout expliquer il faut qu'elle existe aussi dans les autres ».

Cependant la plupart des phthisiologues français, plus éclectiques, invoquent à l'origine de la plupart des accidents nerveux l'existence d'un réflexe inhibiteur à point de départ pleural reproduit expérimentalement par Cordier, en 1910, sur le lapin. Ce réflexe, plus fréquent chez les vagotoniques, se propagerait jusqu'aux centres nerveux en empruntant la voie du pneumogastrique. Plus récemment Cordier a constaté que les phénomènes convulsifs s'accompagnaient en même temps de la chute de la tension artérielle, d'une diminution des globules blancs, troubles caractérisant un état de choc associé.

Il semble donc que l'on soit en droit d'admettre tantôt l'un de ces mécanismes (réflexe pleural), tantôt l'autre (embolie gazeuse) dans la production des accidents nerveux et cette distinction nous conduit à quelques remarques intéressant le pronostic. En effet l'embolie gazeuse peut être évitée par une technique précise et constamment suivie : en contrôlant régulièrement par l'examen radiologique la situation des adhérences, l'opérateur ne courra pas le risque de les transfixer au moment de l'insufflation ; en s'assurant, par le contrôle manométrique, avant d'insuffler du gaz, que l'aiguille est bien dans la cavité pleurale, il éliminera autant qu'il est possible de le faire les risques de l'embolie gazeuse.

Les accidents devant relever d'un mécanisme réflexe ne peuvent être prévenus par l'application d'une technique rigoureuse ; c'est dans ce cas surtout qu'ils sont imprévisibles et inévitables. Ni la piqure de morphine (Cordier, Lyonnet et Piéry), ni l'anesthésie locale, ni la thérapeutique ordinaire de l'épilepsie (bromure, gardenal) ne se sont révélés jusqu'à présent efficacement préventifs.

Seuls devraient donc être observés les accidents nerveux relevant de l'épilepsie pleurale véritable. Faut-il, quand on redoute leur soudaine apparition, interrompre le pneumothorax ou poursuivre la cure en courant le risque d'accidents mortels ?

II. LA BILATÉRALISATION DES LÉSIONS.

La bilatéralisation secondaire par sa fréquence et sa gravité apparaît comme la complication la plus redou-

table. Si nous envisageons par exemple ce que sont devenus 22 de nos malades traités il y a plus d'un an (de novembre 1927 à novembre 1928), nous constatons que 7 d'entre eux sont morts et tous du fait de la bilatéralisation de leurs lésions; tout au plus pourrait-on admettre pour l'un d'eux que l'issue fatale a été précipitée par l'atteinte de l'intestin. Parmi les 15 survivants, 2 sont menacés par l'atteinte du poumon homologue.

Recherchant cette complication chez 559 malades traités par le pneumothorax de 1911 à 1924, Chabaud en 1925 la retrouve dans un peu plus de 25 % des cas. Pissavy fait toutefois observer que le taux fourni par Chabaud ne vaut que pour une moyenne de 35 mois de traitement, qu'à une observation plus prolongée, ce pourcentage de bilatéralisation doit être dépassé et qu'enfin il n'a pas une valeur absolue, un certain nombre de malades décédés rapidement n'ayant pas eu le temps de se bilatéraliser. Les résultats que nous donnons sont justiciables des mêmes observations.

Sur 135 cas, 119 peuvent être retenus qui fournissent 49 bilatéralisations, soit un pourcentage global de 41,17 %.

Il ne nous semble pas que les « unilatéraux relatifs » ou « douteux » soient beaucoup plus atteints que les unilatéraux :

a) chez 81 unilatéraux, la bilatéralisation se produit 33 fois, soit dans 40,74 % des cas.

b) chez 34 « unilatéraux douteux », la bilatéralisation se produit 14 fois, soit 41,17 % des cas.

Enfin chez 2 malades bilatéraux (sur 4), les lésions du poumon opposé prennent une allure évolutive accusée.

Dans 47 cas il a été possible de déterminer avec assez de précision la date à laquelle s'est manifestée la bilatéralisation. Nous obtenons :

entre 0 et 6 mois de traitement :	16 cas
» 6 et 12 »	» 12 cas
» 1 et 2 ans	» 10 cas
après 2 ans	» 7 cas
après 3 ans	» 2 cas

C'est donc pendant les premiers temps du traitement que la bilatéralisation est la plus fréquente ; dans 1/3 des cas elle survient avant 6 mois et dans plus de 50 % des cas avant un an (59,6 %). Pendant la 2^e année, elle devient plus rare (21,3 %), mais nous ne la rencontrons exceptionnellement qu'après 3 ans (2 cas sur 47 rapportés ici). Ceci nous amène à conclure comme Chabaud que : la bilatéralisation est une complication des 3 premières années, elle est particulièrement fréquente au cours de la 1^{re} année (plus de la moitié des cas) ; après 3 ans elle est pratiquement inexistante. Telle est d'ailleurs l'opinion généralement admise et donnée il y a longtemps par Dumarest.

Si nous plaçons maintenant nos 49 cas dans les 3 groupes déjà distingués « très évolutifs », « moyennement évolutifs », « faiblement évolutifs » d'où ils proviennent, nous aboutirons aux pourcentages suivants :

a) tendance évolutive très accusée : 74,3 % de bilatéralisation.

b) tendance évolutive moyennement accusée: 40,33 %.

c) tendance évolutive faiblement accusée : 10,8 %.

Les chances de bilatéralisation apparaissent donc particulièrement élevées dans les formes aiguës et subaiguës, les malades ne conservant qu'une chance sur quatre d'échapper à cette complication. Les formes moyennement évolutives fournissent un taux de bilatéralisation égal, ou à peu près, au taux global. Les formes torpides, faiblement évolutives, ne payent qu'un faible tribut à la bilatéralisation. La grandeur de l'écart entre les pourcentages obtenus dans chacun de ces groupes nous permet d'insister une fois de plus sur l'importance pronostique qu'il faut accorder à ce facteur : la tendance évolutive.

Il nous semble en outre que la pleurésie du pneumothorax favorise parfois la bilatéralisation, sans doute, comme le signale Dumarest, « par l'affaiblissement de l'état général qu'elle occasionne ».

Peut-on, quand s'est révélée l'atteinte du poumon opposé, apprécier assez exactement son caractère de gravité ? En dehors des indications fournies par l'état général et fonctionnel, la radiologie permettrait, d'après Chabaud, des constatations précieuses pour le pronostic. Envisageant la topographie des lésions, il distingue :

a) des formes disséminées, à maximum de densification hilaire, ou sans systématisation apparente. Ce sont les formes les plus nombreuses et aussi les plus rapidement évolutives : elles peuvent entraîner la mort en quelques semaines.

b) des formes lobaires, graves, mais de pronostic moins sévère ; elles se stabilisent parfois ou même peuvent régresser. Chabaud ne les a rencontrées que chez de jeunes malades.

c) des formes localisées, à prédominance scissurale ou à répartition sus ou sous-claviculaire. Ce sont les formes les moins graves, elles peuvent guérir par *restitutio ad integrum* après un temps variable, rester localisées, ce qui serait le cas le plus fréquent, ou être à l'origine d'un essaimage secondaire.

Le pronostic n'apparaît donc pas fatal dans tous les cas, notamment lorsqu'il s'agit de localisations scissurales. « Lorsque survient au cours du pneumothorax artificiel une évolution du poumon opposé, tout espoir n'est pas perdu, écrit Küss ; nous avons vu, à plusieurs reprises des poussées inquiétantes avec fièvre et développement rapide de lésions jeunes, être enrayerées définitivement par l'immobilisation au lit, le pneumothorax étant entretenu avec faible pression juste suffisante, le malade se résignant à ces conditions sévères de traitement pendant un temps prolongé. »

En dehors de la cure sévère, dont parle Küss, reste la ressource du pneumothorax bilatéral. Cette thérapeutique, qui comporte plus de risques que le pneumothorax unilatéral, a pu donner des résultats intéressants. Sur 5 malades traités par le double pneumothorax (obs. 18, 20, 31, 52, 58), nous constatons que 4 ont survécu environ une année à la création du 2^e pneumothorax ; le 5^e (obs. 18) est encore vivant, mais son état est très mauvais. En somme nos résultats ne sont pas brillants.

La très grande majorité de nos bilatéralisés sont morts ou restent aggravés. Quelques-uns, rares, conservent un assez bon état général (obs. 114) ou demeurent stationnaires (obs. 67, etc.). Un pointage rapide nous montre que le pourcentage des cas défavorables dépasse celui de 83,30 % donné par Prévost dans sa thèse.

Nous ne pouvons qu'être frappés par le grand nombre des bilatéralisations survenues chez nos malades, le taux en est supérieur à celui fourni par la plupart des statistiques. C'est que, nous semble-t-il, du fait de leur condition sociale, un bon nombre d'entre eux n'ont pu associer autant et aussi longtemps qu'il eût été désirable, la cure hygiéno-diététique à la cure par le pneumothorax. Cela tient sans doute aussi à ce que notre statistique, étant une statistique hospitalière, renferme beaucoup de formes aiguës ou subaiguës de pronostic défavorable.

III. COMPLICATIONS PLEURALES.

Nous étudierons successivement dans ce chapitre :

- A. les pleurésies.
- B. la symphyse pleurale.
- C. la perforation pulmonaire.

1°) *Les pleurésies.*

Il est banal de signaler la fréquence de la pleurésie au cours du pneumothorax ; c'est la complication la plus commune. Cependant les pourcentages fournis par diverses statistiques sont variables. Piéry et Le Bour-

dèles ne la rencontrent que dans 34 % des cas, Rist et Naveau dans 52 % (de ce chiffre sont exclues les pleurésies décelées uniquement par les rayons X), Léon Bernard et Baron donnent le taux de 60 %, Dumarest et Brette en 1923 celui de 70,38 %, R. W. Matson et Bisailon accusent le pourcentage le plus élevé : 100 % (à propos de 500 cas de pneumothorax).

Sur les 135 cas que comporte notre statistique, 127 peuvent être retenus (8 ayant été perdus de vue). 92 fois le pneumothorax s'est compliqué de pleurésie, ce qui nous donne un pourcentage de 72,4 %. Ce taux est à peu près celui fourni par Dumarest et Brette. Il y a lieu de penser qu'il reste légèrement inférieur à ce qu'il devrait être si l'on tient compte qu'un certain nombre de nos pneumothorax ont été créés depuis moins de 2 ans (19 pneumothorax en 1928).

Dans les formes aiguës et subaiguës (pneumonies caséuses, phtisies galopantes, formes pneumoniques), la pleurésie nous apparaît à peine plus fréquente que dans les formes fibro-caséuses communes.

Nous la rencontrons :

16 fois dans le pneumothorax total (soit dans 64 % des cas) ;

51 fois dans le pneumothorax subtotal (soit dans 75 % des cas) ;

20 fois dans le pneumothorax partiel grand (soit dans 80 % des cas) ;

5 fois dans le pneumothorax petit partiel (soit dans 55,5 % des cas).

Mis à part les cas de pneumothorax petits partiels, il semble donc que la pleurésie soit d'autant plus fréquente que le pneumothorax est moins complet. En l'envisageant dans l'ensemble des pneumothorax partiels, nous obtenons le pourcentage de 73,5 % qui est à peu près celui des pleurésies dans les pneumothorax subtotaux. Il reste que la pleurésie est un peu moins fréquente dans le pneumothorax total.

Nombreuses sont les modalités sous lesquelles se présentent les pleurésies. Il faut mettre à part les petits épanchements minimes que Dumarest appelle « idiopathiques » et que Lelong a étudiés dans sa thèse, les qualifiant « d'hydropneumothorax idiopathiques à petit épanchement ». Cliniquement, c'est un exsudat minime, précoce, dont l'apparition silencieuse ne s'accompagne que de symptômes subjectifs frustes et que l'examen radioscopique permet seul de déceler de façon certaine. Sont également caractéristiques de cet épanchement : sa production à la période initiale du pneumothorax, sa formule cytologique spéciale (éosinophilie importante), l'inoculation négative du liquide, sa résorption rapide, sans séquelles, et, en définitive, son extrême bénignité d'évolution.

Les épanchements « idiopathiques » se distinguent donc des pleurésies vraies, le plus souvent à épanchement, étudiées par Léon Bernard et Baron, Rist et Weber, etc...). Tous les auteurs admettent aujourd'hui la nature tuberculeuse de ces pleurésies.

On peut tirer, nous semble-t-il, des éléments de pronostic :

- a) de la date d'apparition de la pleurésie ;
- b) de son mode de début ;
- c) de l'abondance du liquide ;
- d) de la nature du liquide ;

a) *Date d'apparition de la pleurésie.*

Le plus souvent c'est dans les six premiers mois de la cure qu'elle apparaît. Sur nos 92 cas de pleurésie, nous obtenons :

- de 0 à 6 mois, 57 cas, soit 62 %,
- de 6 à 12 mois, 16 cas, soit 17,4 %,
- de 1 à 2 ans, 11 cas, soit 12 %,
- au-delà de 2 ans, 8 cas, soit 8,6 %.

Après la deuxième année, les risques de pleurésie sont donc minimes, et, plus on s'éloigne de ce terme, plus les risques de complications pleurales diminuent. Toutefois, dans 2 cas la pleurésie est survenue au bout de 5 ans de traitement (obs. 45 et 14).

C'est assez fréquemment que nous avons noté l'apparition précoce (dans les 2 premiers mois de la cure) d'un épanchement : en effet 29 fois sur 92 cas la pleurésie a été précoce (31,5 %). Sur ces 29 cas, 23 ont subi une évolution défavorable (décès, aggravation, quelques états stationnaires), ce qui fait une proportion de 20,7 % de résultats favorables contre 79,3 % de résultats défavorables. Ce taux des « cas favorables » est nettement inférieur à celui fourni par l'ensemble de notre statistique, lequel est de 40,1 %. Il est inférieur également

à celui des pleurésies apparues plus tardivement. La pleurésie précoce semble donc plus grave que celle survenant à une période plus tardive.

b) *Mode de début.*

Sur ce point, nous n'apportons pas de chiffres. Mais de la lecture de nos observations nous retirons l'impression que les pleurésies bâtarde, apparues à bas bruit, décelées le plus souvent par le seul examen aux rayons X, chargent le moins l'avenir. Assez souvent elles disparaissent spontanément sans laisser de symphyse trop étendue.

A l'opposé, les pleurésies survenant bruyamment, à grand fracas, avec ascension thermique rapide atteignant aussitôt 39°, dyspnée importante, douleur thoracique d'intensité variable, et, accompagnées de troubles plus ou moins accusés de l'état général (perte de l'appétit, sueurs...), comportent, en général, un pronostic moins bon.

c) *Abondance du liquide.*

Ce sont les petits épanchements qui sont les plus bénins. Ils se forment en général lentement, ne déterminent pas de dyspnée, sont bien supportés et ne nécessitent pas de ponctions évacuatrices.

Il n'en est pas toujours ainsi des grands épanchements dont la production peut être rapide, déterminant alors une dyspnée intense, des vomissements et de la diarrhée parfois ; ces derniers troubles peuvent d'ail-

leurs être conditionnés à la période initiale par un réflexe du pneumogastrique et par des phénomènes inflammatoires de voisinage aussi bien que par le poids de l'épanchement. Mais, cette période de début passée, les épanchements importants nécessitent souvent des ponctions évacuatrices commandées par la déviation du cœur et la dyspnée concomitante. Dans quelques cas cependant (obs. 22, 25, 46, 67, 104, 120, etc...), ils peuvent être remarquablement tolérés. Lorsque l'épanchement persiste longtemps, abondant, il faut craindre, s'il est séreux, sa transformation purulente, et s'il est purulent son ouverture au dehors, après formation d'abcès thoraciques, ou vers les bronches (voir perforation pulmonaire).

d) *Nature du liquide.*

Les *pleurésies séreuses*, et qui restent telles jusqu'à leur résorption, qu'elles s'accompagnent ou non de symphyse, comportent en général un bon pronostic. Nous les rencontrons à peu près dans la moitié des cas. Elles nous fournissent un taux de cas favorables de 40 % environ.

Mais souvent l'épanchement d'abord séreux *devient séro-purulent* ou *franchement purulent*, (un certain nombre d'épanchements actuellement séreux et comptés comme tels devront plus tard être éliminés du premier groupe au profit du second). Dans ces cas, le pronostic se modifie. Nous n'obtenons, en effet, chez les malades présentant ou ayant présenté une pleurésie secondairement purulente, qu'une proportion assez faible de résultats favorables, n'atteignant pas 20 %. C'est dans

ces formes que nous retrouverons la plupart des perforations pleuro-pulmonaires observées ; en outre, si certaines de ces pleurésies paraissent très bien supportées, assez souvent elles entraînent l'affaiblissement de l'état général, — condition favorisant la bilatéralisation — voire même la cachexie (obs. 68, 69, 74) ou la dégénérescence amyloïde (obs. 29).

Les *pleurésies purulentes d'emblée* sont très graves.

Dans l'observation 11, il s'agit d'une pleurésie à pneumocoques entraînant rapidement la mort. Dans 3 cas (obs. 61, 69, 71), où fut constatée l'existence d'un épanchement d'emblée purulent, la perforation pleuro-pulmonaire était en cause 2 fois et fut constatée à l'autopsie. Dans le 3^e cas (obs. 69), on avait également songé à une perforation qui ne fut pas retrouvée à l'autopsie. Les pleurésies purulentes d'emblée paraissent heureusement très peu fréquentes.

Il ne nous a pas semblé que la richesse en bacilles de Koch de certains épanchements, constituait un élément important de pronostic. Depuis les rapports de Calmette, F. Bezançon et A. Rollot, Rist, Pissavy et Robine (à la Société de la Tuberculose en 1920), on n'admet plus que l'aspect granuleux du B. K. ait une valeur pronostique et qu'elle dénote une tuberculose en voie de régression.

Evolution des pleurésies.

La pleurésie du pneumothorax évolue différemment suivant les cas :

a) L'épanchement peut se résorber sans entraîner d'a-

dhérences étendues ou de symphyse ; le pronostic resté alors favorable (obs. 14, 25, 45, 55, etc....)

b) une symphyse peut se constituer (voir plus loin).

c) l'épanchement peut s'évacuer vers les bronches sous forme de vomiques. Cette éventualité est très grave : elle sera étudiée plus loin (voir perforation pulmonaire).

Réactions pleurales sèches.

A côté des pleurésies avec épanchement, il faut signaler les réactions pleurales sèches, plus rares, qui s'accompagnent de symphyse (forme adhésive sèche). Elles mettent obstacle à la continuation de la cure. Nous les rencontrons 10 fois chez nos malades. Dans un cas défavorable, la réaction pleurale sèche est apparue avant 6 mois de traitement. Dans les 9 autres cas, elle est survenue 2 fois avant 1 an, 4 fois avant 2 ans, 3 fois après 2 ans de traitement. Sur ces 9 cas, 7 ont évolué favorablement. Aussi sommes-nous amenés à admettre avec Prévost que la « forme adhésive sèche » est moins précocce que les précédentes, mais semble comporter un pronostic désastreux lorsqu'elle apparaît dans les 6 premiers mois du traitement, un pronostic satisfaisant passé ce délai.» Sur le pronostic mauvais de la pleurésie sèche adhésive survenant avant 6 mois de traitement, nous ne pouvons toutefois émettre une opinion formelle, n'en ayant observé qu'un cas seulement.

Pronostic général de la pleurésie. — Des pleurésies bienfaisantes.

A envisager dans leur ensemble les résultats obtenus chez nos pleurétiques, il apparaît que le pourcentage de cas favorables (guéris et améliorés) est moins important chez ces malades que dans notre statistique totale de 127 cas. Nous obtenons, en effet, le taux de 36 % de résultats favorables chez les pleurétiques et de 40,1 % de résultats favorables pour la totalité des malades. Si nous considérons maintenant ce que sont devenus les malades, au nombre de 35, chez lesquels il n'a pas été observé de complications pleurales, nous voyons que 17 d'entre eux fournissent des cas favorables, soit 48,5 %.

L'apparition d'une pleurésie nous apparaît donc à priori comme un élément fâcheux ; il vaut mieux que le pneumothorax reste pur.

Cependant, quelquefois la pleurésie peut se révéler bienfaisante. Nous avons observé cette éventualité chez plusieurs de nos malades (exemples : obs. 84, 104, 114, 120). C'est ainsi que dans l'observation 84, les résultats immédiats étaient d'abord médiocres ; survint une pleurésie précoce, très fébrile, s'accompagnant par la suite de symphyse avec rétraction thoracique. L'amélioration se produisit 4 mois environ après le début de la pleurésie, lorsque l'épanchement fut total. La fièvre jusqu'alors élevée et persistante tomba et l'état général devint meilleur. Cette malade qui présentait une forme très évolutive se porte aujourd'hui très bien. Le pneu-

mothorax créé depuis 3 ans est réduit à une petite poche contenant encore du liquide. De même, la malade de l'observation 120 n'a vu sa fièvre tomber complètement qu'à partir du moment où l'épanchement pleural a rempli la totalité de la cavité pneumothoracique, se substituant ainsi au gaz ; l'état de cette malade se maintient excellent. Chez la malade de l'observation 104, le pneumothorax fut, à ses débuts, très mal supporté, les insufflations étaient mal tolérées ; la malade se plaignait d'essoufflement continu. Bientôt apparut un épanchement qui devint rapidement total ; or, il fut curieux de constater qu'à partir de ce moment la dyspnée disparut complètement. Cette pleurésie a, par la suite, évolué vers la symphyse et l'état de la malade se maintient tout à fait satisfaisant à tous les points de vue.

Dans tous les cas de ce genre, on peut dire que l'amélioration des malades en cours de traitement, n'est survenue qu'au moment où un épanchement pleural important a fait son apparition.

La pleurésie agit-elle alors par le poids de son épanchement qui assure une compression plus efficace et plus constante du moignon, ou bien déclanche-t-elle une sclérose diffuse généralisée à marche rapide dans le poumon traité, comme Morelli (de Montevideo) l'a observé dans 3 cas (pleurésies sclérogènes du pneumothorax artificiel) ?

Quel que soit leur mode d'action, ces pleurésies bien-faisantes sont assez rares. Aussi vaut-il mieux pour les tuberculeux un pneumothorax pur, dont le médecin gardera le contrôle, qu'un pneumothorax compliqué de pleurésie dont l'avenir comporte plus d'incertitude.

2° *La Symphyse pleurale.*

La symphyse peut se constituer à bas bruit sans qu'il y ait eu d'épanchement appréciable (pleurésie adhésive sèche) On est surpris un jour de ne plus retrouver la poche gazeuse alors que les insufflations étaient pratiquées régulièrement (obs. 99, 103) ; ou bien on assiste impuissant à la réduction progressive de la poche pneumothoracique. Toutefois, ces faits ne sont pas très fréquents (nous venons de compter une dizaine de cas de pleurésie sèche).

Le plus souvent la symphyse est consécutive à un épanchement (pleurésie liquidienne adhésive de Léon Bernard) et s'accompagne ou non de pachypleurite. Cette éventualité est fréquente, puisque nous relevons, sur 92 cas, 32 cas de pleurésie liquidienne adhésive soit près de 35 % (contre 10,9 % environ de pleurésies sèches).

Pratiquement, on peut dire que la symphyse accompagne ou suit la pleurésie dans près de la moitié des cas. Elle constitue donc une complication fréquente. C'est la destinée de beaucoup de pneumothorax de se réduire plus ou moins à mesure qu'ils sont plus anciens.

Que la symphyse succède à une pleurésie à épanchement ou qu'elle débute avec une pleurésie sèche, cela a peu d'importance pour le pronostic. Deux facteurs surtout conditionnent l'avenir : ce sont l'étendue de la symphyse et la date de son apparition par rapport au début du pneumothorax.

a) *Etendue de la symphyse.*

Celle-ci peut n'être que partielle. Le plus souvent, et

notamment dans les formes liquidiennes adhésives, le recollement pleural s'opère par la base à mesure que l'épanchement se résorbe. On voit alors s'élever le niveau de l'épanchement devenu minime. Selon que le recollement pleural s'étend plus ou moins haut, le pneumothorax est ramené aux proportions d'un pneumothorax subtotal ou d'un pneumothorax partiel dont il garde la signification pronostique. Lorsque la poche pneumothoracique est ainsi réduite, il faut tenir compte, comme pour le pneumothorax partiel de sa situation par rapport aux lésions pulmonaires. Dans plusieurs de nos observations (n^{os} 26, 35, 41, 91, 105, 109, 133), concernant des cas favorables, la poche gazeuse se trouve électivement située (pneumothorax électif).

La symphyse peut être totale, déterminant l'abandon du pneumothorax. Le pronostic apparaît alors, à priori, moins bon que dans les cas de symphyse partielle. Ici intervient ce deuxième facteur que nous avons annoncé

b) *Date d'apparition de la symphyse, par rapport au début du pneumothorax.*

Nous avons déjà vu à propos des formes adhésives sèches que les résultats étaient bien meilleurs lorsque la pleurésie se manifestait après 6 mois de traitement. Il en est de même pour les formes liquidiennes adhésives : nous obtenons un peu moins de 50 % de résultats favorables lorsque la pleurésie est survenue pendant les 6 premiers mois et 80 % lorsqu'elle est apparue au-delà de 6 mois de traitement. Nous n'accordons cependant à ces chiffres qu'une valeur relative, car il est parfois dif-

ficile de préciser le moment où la symphyse survient et de dire si elle a débuté avant 6 mois ou après. Il faut retenir cependant qu'une symphyse précoce doit faire entrevoir des résultats souvent mauvais et porter un pronostic sévère (ex. : obs. 90).

Lorsqu'elle survient tardivement, le pronostic est beaucoup plus favorable, car dans le poumon collabé depuis de longs mois, un processus de sclérose a pu survenir et les lésions se sont le plus souvent stabilisées. Nous voyons, par exemple, dans plusieurs cas de pachypleurite symphysaire (obs. 53, 63, 65, 66, 95, 102, 104) que les résultats les meilleurs répondent généralement aux cas les plus longtemps traités (obs. 53, 63, 65, 102). Dans un cas (obs. 66), la médiocrité des résultats obtenus paraît relever de la purulence de l'épanchement.

*
* *

A ces considérations, il convient d'ajouter que certains processus symphysaires comportent un meilleur pronostic. La symphyse épaisse qui réalise parfois entre le poumon et la paroi, un véritable plombage (ex. : obs. 65), la rétraction thoracique accusée contribuent à immobiliser le poumon et sont des éléments de pronostic favorables. De même, la déviation de la trachée, du médiastin, du cœur vers le côté malade, indiquant un processus actif de rétraction pulmonaire autant que de symphyse pleurale permettent d'augurer favorablement de l'avenir, surtout lorsque s'améliorent parallèlement les signes généraux et fonctionnels.

C'est certainement à un processus de pachypleurite rétractile qu'il faut attribuer, chez la malade de l'obs. 120, l'amélioration persistante. Après 2 mois de traitement efficace, apparut chez elle un épanchement séreux, rapidement total, suivi à bref délai de l'apparition d'une symphyse épaisse à marche rapide. La précocité de la pleurésie et de la symphyse consécutive aurait pu faire envisager une évolution défavorable. Il n'en a rien été ; l'état de la malade se maintient parfait. Cet exemple montre bien qu'on ne saurait attacher une signification absolue aux éléments de pronostic envisagés précédemment : l'étendue du recollement pleural et sa date d'apparition.

3° Perforation pulmonaire.

La perforation pulmonaire est une complication qui, sans être très fréquente, est loin d'être exceptionnelle. Notre statistique en renferme 11 cas (sur 127 malades dont le sort est connu, soit 8,66 %). Cette proportion est un peu plus forte que celles données par Forlanini (8 sur 139 pneumothorax), par Dumarest (11 sur 265 pneumothorax), par Burnand (14 sur 300 pneumothorax).

Souvent la perforation se révèle par des signes nets, tels que vomiques abondantes ou répétées (obs. 6, 21, 29, 61, 80), ou s'accompagne de symptômes bruyants : douleurs thoraciques, dyspnée vive qui va s'accusant, sensation d'angoisse, sueurs, cyanose (obs. 1, 11). Parfois (obs. 71, 73, 12), le début a été moins bruyant et la mesure des pressions a révélé l'existence d'une perforation qu'a confirmée l'autopsie (ob. 71, 73). (Dans ces cas, on a constaté l'invariabilité de la pression intra-

pleurale aux environs de 0, quelle que soit la quantité de gaz injectée).

Il ne s'agit donc pas ici de ces perforations minimales que Bard estime très fréquentes et qui, pour cet auteur, seraient souvent à l'origine des pleurésies du pneumothorax. S'il en était ainsi — et Duma-rest, Burnand se refusent à l'admettre — et s'il fallait tenir compte des perforations minimales, seulement décelables par l'exploration minutieuse et méthodique des pressions, il ne faudrait plus accorder à la perforation pleuro-pulmonaire le caractère de haute gravité que tous les auteurs lui assignent.

Tous nos malades ayant présenté cette complication sont décédés. Toutefois, deux d'entre eux, morts, l'un (obs. 73) au bout de 7 jours, l'autre (obs. 71) au bout de quelques mois n'ont pas été enlevés par cette complication. Le premier est décédé à la suite d'une hémorragie intestinale abondante, le second du fait de la bilatéralisation (broncho-pneumonie tuberculeuse opposée). Chez ces deux malades, l'autopsie fit découvrir une assez grande perforation unique (obs. 71), double (obs. 73), au niveau du lobe supérieur, au voisinage d'adhérences. L'un d'eux avait présenté, depuis quelques mois, une expectoration purulente abondante (obs. 71) ; chez l'autre, seules les données manométriques avaient fait porter le diagnostic de perforation (obs. 73). Il nous faut signaler que chez un malade (obs. 69), l'existence d'une expectoration purulente très abondante nous fit faire à tort le diagnostic de perforation pulmonaire, laquelle était inexistante à l'autopsie. Tout au contraire, la malade de l'obs. 22 n'avait jamais

présenté pendant toute la durée de sa longue observation, de syndrome de perforation pulmonaire, et on constata à l'autopsie l'existence de deux perforations juxtaposées au niveau du lobe inférieur, perforations restées complètement latentes pendant la vie. (Si on tient compte de ce cas purement anatomique, le nombre total de nos cas de perforation se trouve porté à 12).

Le plus souvent, l'apparition d'une perforation à début bruyant (obs. 6, 11) ou annoncée par des vomiques (obs. 61, 64, 80) comporte un pronostic fatal au bout d'un temps assez court. Dans les cas que nous rapportons, la vomique a fréquemment signalé la perforation. En faisant abstraction des 2 cas déjà vus, dans lesquels la mort est due à une complication autre que la perforation, nous voyons que les survies ont été respectivement de :

- 20 jours dans 1 cas ;
- 2 mois dans 2 cas ;
- de 3 à 6 mois dans 4 cas ;
- moins de 9 mois dans 1 cas ;
- 14 mois dans 1 cas.

C'est donc le plus souvent avant 6 mois que la perforation amène la mort.

Cette complication s'est manifestée toujours au cours d'un épanchement ; une fois (obs. 11), il s'agissait d'un épanchement purulent à pneumocoques survenu deux mois après la création du pneumothorax ; dans les autres cas, il s'agissait presque toujours de pleurésie purulente (d'emblée ou secondairement) ordinairement abondante.

Les délais dans lesquels est survenue la perforation pulmonaire à partir de l'apparition de l'épanchement, sont assez variables : 2 fois au bout de 18 mois, 1 fois au bout de 6 mois, 4 fois au bout d'un an environ et pour le reste des cas, le plus souvent entre 6 mois et un an.

Variables également sont les délais à compter de l'établissement du pneumothorax artificiel : ils s'étendent entre 6 mois et 27 mois.

Dans un cas, la perforation est venue compliquer la cure d'une forme pneumonique (obs. 1). Dans tous les autres cas, il s'agissait de formes fibro-caséeuses ou ulcéro-caséeuses et parmi celles-ci une seule présentait une allure torpide (obs. 11), 3 une tendance évolutive très accusée (obs. 12, 61, 64).

Enfin, la perforation est venue compliquer deux fois un pneumothorax total, 2 fois un pneumothorax partiel, 7 fois un pneumothorax subtotal.

De ces diverses constatations, il ne semble pas que l'on puisse tirer beaucoup de déductions intéressant le pronostic, sinon que :

1° La perforation pulmonaire est une complication d'une extrême gravité, amenant ordinairement la mort du malade dans des délais assez courts (souvent moins de 6 mois) ;

2° Elle paraît comporter un pronostic d'autant plus sévère qu'elle se manifeste plus bruyamment, à grand fracas ;

3° Elle menace surtout les malades présentant une pleurésie purulente (d'emblée ou secondairement) très abondante.

4° Pleurésie Contro-latérale.

Les complications pleurales homo-latérales, c'est-à-dire du côté du pneumothorax, sont donc extrêmement fréquentes. Il est bien plus exceptionnel de voir survenir une pleurésie avec épanchement du côté opposé au pneumothorax ; cette éventualité s'est produite chez 3 de nos malades (obs. 59, 77, 111), soit dans 2,35 % des cas.

La pleurésie contro-latérale est une localisation nouvelle de l'infection tuberculeuse, mais le pneumothorax ne serait peut être pas étranger à son apparition ; il interviendrait par une action mécanique, traumatique en quelque sorte, s'exerçant sur le poumon opposé par l'intermédiaire du médiastin. Malgré la symptomatologie fonctionnelle souvent bruyante qui l'accompagne, et bien qu'elle oblige souvent à interrompre momentanément le pneumothorax, cette complication ne nous a pas paru présenter de gravité immédiate chez les malades observés par nous. Nos 3 sujets ont bien guéri de leur pleurésie contro-latérale, mais chez l'un d'entre eux (obs. 59) les adhérences qu'elle avait laissées à sa suite mirent obstacle à la constitution ultérieure d'un pneumothorax double, lequel était commandé par la bilatéralisation (survenue un an plus tard) des lésions pulmonaires.

IV. COMPLICATIONS DIVERSES.

Nous envisagerons, sous ce titre, diverses complications d'observation plus rare que celles signalées précédemment (les accidents nerveux mis à part).

1° *Accidents cardiaques.*

Dans 2 de nos observations (n^{os} 11 et 29) sont mentionnés des troubles d'asystolie ou de subasystolie survenant après l'apparition d'une pleurésie. Chez l'un de ces malades (obs. 29), ils ne parurent pas très graves ; chez l'autre (obs. 11), qui présentait une maladie mitrale, ils devinrent inquiétants ; le malade mourut subitement au cours d'une perforation pulmonaire, à la suite d'une importante hémorragie intrapleurale.

Dans un troisième cas (obs. 10), chez une femme de 40 ans, hypertendue, légère, tachycardique et albuminurique, apparut 3 mois après la création du pneumothorax, un syndrome d'asphyxie lente avec somnolence, tachycardie, cyanose légère rapidement suivi de mort par collapsus cardiaque ; l'autopsie vient montrer l'existence d'une thrombose cardiaque du ventricule droit.

Ces accidents, heureusement rares, commandent une grande prudence dans la conduite du traitement (repos au lit, oxygène, décompression, séjour à basse altitude.

2° *Péricardite.*

Deux fois (obs. 2, 54), chez des malades décédés depuis, ont été notés des signes de péricardite sèche passagère. Il ne semble pas que cette complication se soit montrée bien aggravante chez ces 2 sujets ; elle ne s'est pas accompagnée de troubles cardiaques et n'est apparue en somme que comme un épiphénomène.

3° *Hémoptysies foudroyantes prenant naissance
dans le poumon comprimé.*

Quatre malades de notre statistique (obs. 8, 17, 44, 50) sont morts d'hémoptysies abondantes ou subintran-tes, l'un (n° 50) au bout de 3 mois de traitement (forme pneumonique), les autres au bout de 3 ans. Parmi ces derniers, l'un (obs. 44) présentant une forme hémop-toïque, n'avait jamais eu, pendant toute la cure, d'autre hémoptysie que celle qui occasionna la mort. Deux fois l'autopsie put être faite et montra l'existence d'un vais-seau ulcéré sur la paroi d'une caverne non comprimée (obs. 17, 50). Il faut ajouter que dans aucun de ces cas, le pneumothorax n'était total ; il était seulement : sub-total une fois, grand partiel une fois et petit partiel deux fois. Bien que l'action hémostatique du pneumothorax soit surtout manifeste dans les hémoptysies congestives, beaucoup plus que dans celles relevant d'un processus ulcératif, on peut se demander si l'insuffisance du décol-lement pleural n'est pas responsable de la mort brusque dans 2 de ces cas (obs. 17, 44). Chez le malade de l'obs. 8, une thoracoplastie avait été pratiquée, mais n'avait point amené la disparition des signes cavitaires du som-met.

4° *Localisation de la tuberculose sur un autre organe.*

Nous envisagerons successivement la tuberculose in-testinale, la laryngite tuberculeuse, la tuberculose rénale et ostéo-articulaire.

a) *Entérite tuberculeuse.*

Cette complication est assez fréquente ; dans notre statistique, elle a été observée 6 fois du vivant du malade (obs. 43, 49, 56, 73, 110, 121). 3 fois (obs. 49, 110, 121), elle est apparue alors que les résultats de la cure étaient déjà bien compromis par la bilatéralisation ; dans les 3 autres cas, elle a été la cause principale de la mort. Chez le malade de l'obs. 73, elle s'est manifestée par une hémorragie abondante, rapidement mortelle : et l'autopsie a fait découvrir des ulcérations surtout cœcales.

Cette complication comporte donc un très mauvais pronostic. Cependant, on tend aujourd'hui à la dépister très précocement et à la traiter autant qu'on le peut par l'intervention chirurgicale. Divers auteurs (Bonafé, etc.) ont publié des résultats favorables après intervention. La sévérité du pronostic attaché à cette complication mériterait donc d'être tempérée de quelque optimisme (?)

b) *Laryngite tuberculeuse.*

La malade de l'obs. 25 a présenté peu après la constitution de son pneumothorax une laryngite tuberculeuse peu grave ; le pneumothorax était d'abord incomplet (grand partiel) ; avec un décollement plus étendu et un collapsus meilleur (pneumothorax devenu subtotal), les lésions laryngées ont guéri ; l'état de cette malade est aujourd'hui satisfaisant après plus de 6 ans de traitement. C'est le seul cas favorable de notre statistique (encore faut-il remarquer que la laryngite est survenue très tôt après l'intervention).

Les autres cas relevés (obs. 7, 22) ne fournissent que des échecs. Alors que la laryngite assombrit assez peu par elle-même le pronostic lorsqu'elle existe avant l'intervention, son apparition en cours de traitement est de fâcheux augure, car elle va de pair avec l'aggravation des lésions pulmonaires.

c) *Tuberculose rénale.*

Chez une de nos malades (obs. 4) l'atteinte tuberculeuse des deux reins a été diagnostiquée (et vérifiée à l'autopsie) ; elle est survenue à titre de complication aggravante, la malade étant morte avant tout du fait de la bilatéralisation des lésions pulmonaires ; chez elle, le pneumothorax n'avait donné aucun résultat.

d) *Tuberculose ostéo-articulaire.*

Cette localisation qui s'est rencontré chez 2 de nos sujets (obs. 23, 29) comporte une signification fâcheuse. Ces deux malades présentaient en outre une albuminurie importante apparue consécutivement au pneumothorax compliqué de pleurésie purulente. L'un présenta des signes de bilatéralisation puis mourut de méningite (obs. 23) ; l'autre, porteur de volumineux abcès thoraciques développés au niveau des points de ponction de la plèvre, mourut de perforation pleuro-pulmonaire (obs. 29).

Nous voyons donc la tuberculose ostéo-articulaire accompagner dans ces 2 cas, un empyème tuberculeux à suppuration prolongée entraînant la dégénérescence amyloïde du rein.

De ce qui précède, il résulte, qu'en cours de traitement, toute localisation nouvelle de la tuberculose (nous ne parlons pas de la bilatéralisation) constitue un élément de pronostic défavorable. Quelques-unes de ces complications, l'entérite tuberculeuse notamment, viennent assez fréquemment compromettre par elles-mêmes les résultats de la cure.

D'autres, telles la laryngite tuberculeuse, la tuberculose ostéo-articulaire sont surtout les témoins de l'aggravation de l'état pulmonaire ou de l'état général.

Signalons également que deux de nos malades sont morts de *granulie généralisée* (obs. 7, 47).

5° Néphrite subaiguë azotémique.

Cette complication s'est produite chez deux sujets (obs 36, 70) qui sont morts dans le coma urémique compliqué de convulsions pour l'un deux. Chez tous les deux, il existait en outre des hématuries importantes, des œdèmes et le taux de l'urée sanguine dépassait 1 gramme. Il est inutile d'insister sur la gravité d'une semblable complication survenant chez un tuberculeux pulmonaire, qu'il soit traité ou non par le pneumothorax.

CHAPITRE III

Le pronostic après l'interruption du traitement.

La cure par le pneumothorax peut être interrompue pour des raisons diverses tenant :

- a) au malade;
- b) à la maladie ;
- c) au médecin.

a) En règle générale, le malade qui décide lui-même et contre l'avis de son médecin l'interruption du pneumothorax est peu disposé à se soigner. Une telle mentalité s'est rarement rencontrée chez nos malades. L'une (obs. 33) estime au bout de quelques mois que le traitement ne l'améliore pas ; une autre (obs. 78) que chez elle « le traitement ne remplit pas son but » et qu'il est inutile de continuer. Deux autres enfin (obs. 46, 51) se soumettent avec mauvaise grâce aux insufflations et ne viennent qu'irrégulièrement se faire traiter. On ne peut alors que porter un pronostic sombre et souhaiter

bonne chance au tuberculeux indocile. Cette chance, dans le cas d'une cure déjà longue, peut être l'irréductibilité du pneumothorax, conséquence de l'épaississement et de la rigidité de la plèvre emprisonnant le poumon collabé et ne permettant plus son expansion. On a signalé ces cas de pneumothorax persistant malgré toutes les tentatives d'extraction de gaz. Celui-ci se reformerait à l'intérieur de la cavité du pneumothorax aux dépens des tissus. Cette éventualité est, somme toute, rare.

b) Le plus souvent, l'interruption du traitement est imposée par des complications (symphyse, bilatéralisation...). Le pronostic reste alors celui de la complication ayant déterminé l'arrêt des insufflations (et ceci nous ramène au chapitre précédent).

c) Dans le troisième cas, enfin, lorsque le pneumothorax est déjà ancien, l'état du malade depuis longtemps très satisfaisant, l'interruption de la cure pourrait être discutée par le clinicien. Interrompre le traitement, c'est admettre que le malade est guéri. Mais, c'est l'opinion généralement adoptée qu'il n'y a pas de signes de guérison. La disparition complète des signes généraux et fonctionnels (notamment la suppression de toute expectoration bacillifère), le retour à une vie normale n'ont pas une valeur absolue. On ne peut, d'autre part, demander aux signes d'auscultation et à l'examen radiologique la solution du problème, tant que le poumon demeure collabé. Reste l'épreuve du temps.

On admet généralement que la guérison clinique, pour être affirmée avec quelque certitude, requiert au moins

trois années de collapsus, (durant lesquelles le malade aura fourni toutes les apparences de la santé) et l'absence de bacilles dans les crachats pendant 2 ans et demi. Cette règle de conduite vaut sans doute pour un grand nombre de cas ; mais, de l'avis de nombreux phthisiologues elle est loin de fournir une sécurité complète. Parfois, un collapsus moins prolongé amènera la stabilisation durable des lésions ; d'autres fois, le délai de trois années s'avèrera insuffisant. Récemment, L. Bernard, Baron, Triboulet et Valtis ont publié plusieurs cas où la cessation du pneumothorax artificiel (après un temps de traitement variant de 29 mois à plus de 6 années) était suivie de reprise évolutive dans le poumon traité et, inversement, les mêmes auteurs ont apporté des observations de malades chez lesquels la guérison paraît solide après un collapsus d'une durée de 7 à 17 mois.

Dans 2 de nos cas, le pneumothorax a été volontairement abandonné par nous (une fois après 3 ans (obs. 15), une autre fois après 32 mois (obs. 5). Chez le premier malade (obs. 15), la guérison paraît solide ; il y a un peu plus de 4 ans que le pneumothorax a été interrompu. Chez l'autre (obs. 5), une reprise évolutive grave survint, à la suite d'une rougeole, dans le poumon primitivement malade et que l'on croyait guéri : à son tour, le poumon opposé fut atteint ; la bilatéralisation entraîna la mort.

On ne saurait d'ailleurs appliquer à tous les cas une formule unique permettant l'abandon du pneumothorax. La durée de traitement nécessaire est subordonnée à divers facteurs qu'il faudra retrouver en refaisant l'his-

toire du malade : les formes très évolutives, les lésions étendues demandent un collapsus plus prolongé ; il en est de même des cavernes anciennes ; les « lésions infiltrantes massives exigent plus de temps pour guérir par le pneumothorax que les lésions ramollies (Burnand) » ; lorsque le pneumothorax a été institué assez tard, lorsque les résultats immédiats n'ont pas été brillants ou que des incidents ou complications diverses sont survenues pendant la cure, le temps de collapsus doit être forcément plus long. « Il faudra, écrivent Dumarest et Brette, être particulièrement difficile chez les sujets qui, après une pleurésie guérie, présentent quelques signes légers d'inflammation pleurale récente ». Enfin, les conditions de vie imposées au malade par sa situation sociale devront également être envisagées ; la plupart des auteurs ont signalé notamment le surcroît de fatigue qu'impose à l'individu un changement de métier.

Mais même lorsque les circonstances sont les plus favorables à l'abandon du pneumothorax, l'incertitude demeure. Elle est faite des constatations anatomiques qui ont montré l'existence de lésions encore actives au sein d'un parenchyme collabé depuis plusieurs années. Notre maître, le docteur Roubier, a pu faire plus d'une fois de semblables observations (thèse de Guyon, Lyon 1929).

C'est pourquoi, à notre avis, le pneumothorax doit être entretenu aussi longtemps qu'on le peut. « Si nous pouvions faire des pneumectomies totales et supprimer ainsi des foyers tuberculeux infectants, hésiterions-nous à le faire ? » (Dumarest et Brette). Chez un certain nom-

bre de nos malades, le pneumothorax a été créé depuis 5 ou 6 ans (obs. 25, 26, 30, 32, 35, 37, etc....), 7 ans même (obs. 14) ; il est toujours entretenu par des insufflations espacées (tous les 2 mois environ) conformément à la règle de conduite que nous avons adoptée, parce qu'elle nous paraît la plus sage.

CHAPITRE IV

Statistique générale,

161 malades traités dans le service de notre maître, M. le docteur Roubier, du 1^{er} janvier 1920 au 1^{er} janvier 1929, parurent justiciables de la cure par le pneumothorax.

Dans 26 cas le pneumothorax ne pût être réalisé ou poursuivi :

1 fois parce qu'il s'agissait d'un malade à réactions nerveuses exagérées ;

20 fois parce qu'il existait une symphyse étendue ;

5 fois parce que la poche gazeuse était trop petite : il fallut renoncer à poursuivre le traitement.

Restent 135 malades , parmi lesquels 8 ont été perdus de vue après un temps variable et sont probablement décédés.

C'est donc sur 127 cas qu'est établie cette statistique. Le premier pneumothorax remonte à novembre 1920, le dernier de la présente statistique a été créé au mois de novembre 1928. (Nous ne faisons pas figurer dans cette thèse ceux qui ont été commencés en 1929).

RÉSULTATS PAR ANNÉES

Dans chaque année les résultats se chiffrent comme suit :

Années 1920 et 1921.

Nombre de pneumothorax pratiqués : 7.

Décédés (au 1^{er} novembre 1929) : 7, soit 100 %

Année 1922.

Nombre de pneumothorax pratiqués : 11.

Décédés au (1^{er} nov. 1929) 7 soit 63,6 %

Perdu de vue 1

Encore vivants 3

Etat très satisfaisant 1

Etat satisfaisant 1

Etat mauvais 1

Année 1923.

Nombre de pneumothorax pratiqués : 14.

Décédés (au 1^{er} nov. 1929).... 8 soit 57 %

Perdu de vue (décès probable) 1

Encore vivants 5

Etat très satisfaisant 3

Etat satisfaisant 1

Etat médiocre 1

Année 1924.

Nombre de pneumothorax pratiqués : 18.

Décédés (au 1^{er} nov. 1929) 11 soit 61 %

Perdu de vue (décès probable) 1

Encore vivants 6

Etat très satisfaisant 3

Etat satisfaisant 2

Etat assez bon 1

Année 1925.

Nombre de pneumothorax réalisés : 19.

Décédés (au 1^{er} nov. 1929) 12 soit 63 %

Perdu de vue 1

Encore vivants 6

Etat très satisfaisant 3

Etat satisfaisant 1

Etat médiocre 2

Année 1926.

Nombre de pneumothorax pratiqués : 18.

Décédés (au 1^{er} nov. 1929) 7 soit 38 %

Perdus de vue 2

Encore vivants 9

Etat très satisfaisant 4

Etat satisfaisant 2

Etat assez bon 1

Etat médiocre ou mauvais 2

Année 1927.

Nombre de pneumothorax pratiqués: 29.

Décédés (au 1^{er} nov. 1929) 4 soit 13 %

Perdus de vue 2

Encore vivants 23

Etat très satisfaisant 7

Etat satisfaisant 9

Etat assez bon 1

Etat médiocre 6

Année 1928.

Nombre de pneumothorax pratiqués : 19.

Décédés (au 1^{er} nov. 1929) 7

Encore vivants 12

Etat très satisfaisant 4

Etat satisfaisant 7

Etat médiocre 1

STATISTIQUE GLOBALE.

En additionnant les résultats de chaque année, nous obtenons la statistique globale :

Nombre de pneumothorax réalisés .. 135

Perdus de vue 8

Restent 127 malades dont l'état actuel est connu. Sur ce nombre, au 1^{er} novembre 1929,

63 sont décédés, soit 49,6 %

64 sont encore vivants, soit 50,4 %

Parmi les survivants :

25 sont dans un état très satisfaisant, soit ..	19,68 %
23 sont dans un état satisfaisant, soit	18,11 %
3 sont dans un état assez satisfaisant, soit ..	2,36 %
13 sont dans un état médiocre ou mauvais, soit	10,23 %

Sur les 63 décédés, nous comptons :

décédés avant 6 mois de traitement	12
— entre 6 mois et 1 an	15
— entre 1 an et 2 ans	15
— entre 2 ans et 3 ans	13
— entre 3 ans et 4 ans	5
— après plus de 4 ans	1

61

Soit 61 malades, chez lesquels la date du décès a pu être fixée.

Parmi les survivants on compte :

Malades dont le pneumothorax remonte :

		P. A. entretenu	P. A. terminé
à plus de 7 ans	2	1	1
entre 6 et 7 ans	4	2	2
entre 5 et 6 ans	7	7	0
entre 4 et 5 ans	4	1	3
entre 3 et 4 ans	10	5	5
entre 2 et 3 ans	22	11	11
entre 1 et 2 ans	15	12	3
—	—	—	—
	64	39	25

Cette statistique nous montre que, pour l'ensemble des pneumothorax pratiqués et à sort déterminé, les résultats sont satisfaisants dans 40 p. 100 des cas environ et que les décès atteignent 50 p. 100 des cas environ.

Mais ce n'est là qu'une statistique globale comprenant des pneumothorax anciens et récents.

STATISTIQUE DE PNEUMOTHORAX REMONTANT A PLUS DE 5 ANS

Si maintenant nous tenons compte uniquement des pneumothorax *commencés depuis 5 ans au moins*, c'est-à-dire créés avant le 1^{er} novembre 1924, nous obtenons :

Nombre de pneumothorax réalisés : 46.

Perdus de vue (décès probable) :	3	} soit 71,74% au total
Décédés :	30	
Encore vivants (au 1 ^{er} nov. 1929) :	13	soit 28,26 %

Parmi les survivants on compte :

- a) sujets présentant un état très satisfaisant avec tous les signes de la guérison : 6, soit 13,04 %.
- b) sujets présentant un état satisfaisant, mais ne pouvant encore être considérés comme « guéris » : 4, soit 8,69 %.
- c) sujets se trouvant dans un état assez bon :
: 1 soit 2,18 %

d) sujets se trouvant dans un état médiocre ou mauvais:
: 2, soit 4,36 %

Au bout de 5 ans, 13 % des malades se trouvent donc dans un état de guérison apparente (soit à peu près 1 malade sur 8).

.
.

En présence de ces chiffres et de ces résultats éloignés, nous pouvons en terminant nous poser la question que d'autres auteurs se sont posée avant nous et nous demander avec Forlanini, puis Burnand, si « le pneumothorax guérit la phtisie ? » Est-il un simple traitement palliatif ne servant qu'à prolonger le malade ou à atténuer des symptômes pénibles, ou bien, au contraire, peut-on admettre sa valeur curative réelle et durable, au moins dans quelques cas ?

Cette valeur curative nous paraît faible, du moins chez les tuberculeux d'hôpital, atteints de formes graves, les seuls que nous ayons envisagés dans ce travail. Notre statistique montre que près des 3/4 de nos opérés ne dépassent pas la 5^e année et que, d'autre part, un malade sur 8 seulement se trouve au bout de 5 ans en état de guérison apparente; et encore peut-on se demander à juste titre si cette guérison est bien définitive; c'est ce que l'avenir nous montrera.

Malgré tout, il reste à l'actif du pneumothorax de beaux succès, trop rares sans doute, mais incontestables, que, dans l'état actuel de la phtisiothérapie, aucune autre méthode ne saurait revendiquer.

OBSERVATIONS

N° 1. — Me., 26 ans, manœuvre. D. ap.: oct. 1920. Pneumonie tub. dont les s. cliniques (submatité, v+, souffle, râles crépitants fins) sont localisés à la partie moyenne de l'hémi-thorax G., surtout en avant. T. élevée, irrégulière. Tend évol. très marquée. Radiosc.: zone opaque suspendue allant du cœur à la paroi axillaire à limites sup. et inf. nettes. Qqs taches au sommet. P. D. clair.

P. A. g. 26 nov. 1920: p. a. partiel (adhérence médiane transversale étirée, adh. sup. filiforme, adh. inf.); Collapsus très satisfaisant. R. I.: amélioration de la T., reprise de poids.

Février 1921: accidents dyspnéiques brusques avec fièvre; point de côté et hyperpression pleurale (perf. pulm.). Ultérieurement: épanchement séreux abondant bien toléré. Etat subfébrile permanent. Adénite tub. cervicale.

NOTA. — Quelques abréviations employées: T. = température; d. = droit; g. = gauche; p. d. = poumon droit; p. g. = poumon gauche; T. P. = tuberculose pulmonaire; fib.-cas. = fibro-caséreuse; ulc.-cas. = ulcéro-caséreuse; unil. = unilatérale; tend. évol. = tendance évolutive; bilat. = bilatéralisation; sus-ép. = sus-épineuse; D. ap. = début apparent; adh. = adhérence; R. I. = résultats immédiats; El. g. = état général.

P. A. abandonné en février 1921. Symphyse, état gén. assez bon en 1922. — Décès en 1923 (bilatéralisation).

N° 2. — Mme Th., D. ap.: qqs mois. T. P. fib.-cas. chronique droite (souffle et craquements humides dans la fosse sus-épineuse et région sous-claviculaire). T. entre 38 et 39, crache peu (BK +). Σ datant de 3 ans, éthylisme. Tend. évol. assez accusée. Radiosc.: image de lobite sup. droite. P. G.: quelques travées hilaires peu accusées.

P. A. d. 17 déc. 1920 : p. a. total. R. I. : au bout de qqs mois: reprise de poids, amélioration de la T., toux moins fréquente.

Février 1921 : épanchement séreux. Ultérieurement (mai 21) : transformation purulente. — Péricardite sèche en sept. 21. Abscès froid de la paroi ; pleurotomie et drainage (oct. 21)

Décès le 12 déc. 1921 (suppuration pleurale intarissable, cachexie). Autopsie : Pyopneumothorax total. — Poumon droit rétracté sans lésions récentes (lobe infér. indemne). P. G. : le lobe sup. est infiltré et induré (tubercules récents). — Symphyse péricardique tub. récente. — Foie gras, jaune, cireux.

N° 3. — Mme Au., D. ap. : oct. 1920. Pneumonie tub. dont les S. cliniques et radiosc. sont localisés à la partie moyenne de l'hémithorax dr. en arrière (forme juxta-scissurale). Pâleur, amaigrissement sans cachexie, T. élevée à 39°. Tend. évol. très accusée. — Radiosc. : Bande sombre plus large en dehors occupant toute la région moyenne du P. D. avec ombres plus floues au-dessus et au-dessous. — Unilatéralité.

P. A. d. 20 déc. 1920 : Total en avant. En arrière, le décollement ne s'opère qu'au-dessus et au-dessous du bloc pneumonique. — R. I. : Pas d'amélioration. T. entre 38 et 39. Perte de poids progressive. Pas d'amélioration des troubles fonctionnels. S. cliniques et radiosc. de caverne dans le bloc pneumonique.

Pleurésie séro-fibrineuse précoce (40 jours après P. A.). — Transformation purulente un mois et demi après. — Bilatéralisation en mai-juin 1921.

Décès le 4 juin 1921. — Autopsie : Pyopneumothorax cloisonné par une lame transversale en forme de faux. Collapsus incomplet. Grosse caverne à la partie inf. du lobe sup. dans un bloc caséeux. P. G. : broncho-pn. tuberculeuse.

N° 4. — Mme Va., 48 ans, employée. D. ap. : janvier 1921, aggrav. en avril. T. P. subaiguë du sommet d. (râles fins inspir. en avant et dans l'aisselle). Intégrité du P. G. T. continue 38-39. Tend. évol. très accusée.

P. A. d. : 9 mai 1921, rapidement subtotal. R. I. : pas d'amélioration, persistance de la T., amaigrissement. Epanchement séreux un mois après le début du P. A. — Ultérieurement s. de pyélonéphrite (urines purulentes, accès fébriles). Puis apparition de s. cavitaires du sommet d. Broncho-pn. tub. à évol. rapide du P. G. — Décès le 24 nov. 1921 : bilatéralisation. — Autopsie : grosse caverne du sommet dr., lésions broncho-pneumoniques de la base dr., broncho-pn. tub. du P. G. Cavernes tub. des 2 reins. Ulcérations intestinales.

N° 5. — M. Le., 17 ans, cultivateur. — D. ap. : février 1920. T. P. fibro-caséuse du sommet droit (submatité, souffle, râles humides en av. et en ar.). Intégrité du P. G. T. à oscillations. Tend. évol. moyenne. — Radiosc. : Opacité du 1/3 sup. du P. D. Hile dr. chargé. P. G. normal.

P. A. d., 23 avril 1921 : P. A. total, collapsus parfait. — R. I. : très bons : très rapidement, apyrexie, reprise de poids. Bon état général.

Apparition à bas bruit (31 août 1921) d'une pleurésie dr. (épanchement moyen). Résorption spontanée constatée un an après. Le poumon a repris de l'expansion et s'est soudé à la

paroi sur ses 2/3 moyens. — Décès en mars 1925 (retour de l'évolutivité, bilatéralisation). L'état gén. et local du malade s'est maintenu très bon jusqu'à juillet 1924. Le malade vaquait depuis longtemps à ses occupations ordinaires. Les insufflations ont été abandonnées à la fin de 1923.

N° 6. — Po., 21 ans, cultivateur. — D. ap.: mars 1921. — T. P. ulcéro-caséuse chronique g. (râles humides nombreux au sommet; pas de signes cavitaires). Tend. évol. moyennement accusée, T. à 38, 38,5, amaigrissement. — Radiosc.: Aspect pommelé de tout le P. G. avec plusieurs images annulaires au sommet. Unilatéralité.

P. A. g., 29 juin 1921 : P. A. total, médiastin un peu refoulé — R. I. : très bons, apyrexie, excellent état gén.

Pleurésie gauche (épanchement d'abondance moyenne) apparue en octobre 1921. Vers le 6 juin 1922, point de côté à g., T. à 40, vomiques abondantes, dyspnée, mauvais E. g. — Décès le 13 août 1922 : perforation pulmonaire, vomiques répétées.

N° 7. — Mo... Ah., arabe, 50 ans, manœuvre. — D. ap.: mai 1921. — T. P. ulc. cas. subaiguë avec s. d'infiltration étendue du P. D. Intégrité apparente (clinique et radiosc.) du P. G. Amaigrissement (10 kg.). Fièvre continue, Σ ancienne, éthylisme. Tend. évol. très prononcée. — Radiosc.: Opacité des 2/3 sup. du P. D. à limite inf. nette, images annulaires du sommet, P. G. normal.

P. A. d., 4 août 1921 : P. A. subtotal, adhérence externe à la partie inf. de la zone opaque, collapsus satisfaisant. — R. I. : mauvais. T. élevée, expectoration tjs abondante, perte de poids.

Hémoptysies (P. G.?). Laryngite ulcéreuse avec aphonie, accès de suffocation avec cyanose et léger cornage. Atteinte

du P. G. révélée par la radiosc. (trabéculations et pommelures). — Décès le 18 sept. 1921 : après insufflation : violent accès de toux, suffocation, cyanose et léger cornage (spasme glottique ?), 2^e accès et mort dans la nuit. — Autopsie : P. D. refoulé contre la colonne, incomplètement collabé. Caverne du sommet d. et infiltration totale du poumon. Granulie généralisée récente du P. G. Granulations miliaires discrètes du foie et des reins.

N° 8. — Er., 25 ans. — T. P. fibro-caséuse chronique. Infiltration étendue du P. G.; signes cavitaires au sommet. Cortico-pleurite du sommet dr. (?) ou bruits transmis (?). Etat fébrile vers 38°. Tend. évol. moyennement accusée. — Radiosc.: Nombreuses taches dans les 2/3 sup. du P. G. avec image cavitaire sous la clavicule. P. D. normal.

P. A. g. le 30 janvier 1922. P. A. grand partiel. Le sommet reste adhérent. — R. I.: médiocres; persistance d'un état sub-fébrile.

Pleurésie G. de moyenne abondance apparue fin mars 1922, d'abord séreuse, puis purulente (en oct. 1922); thoracentèses répétées; réduction progressive de la poche pneumothoracique; évolution vers la symphyse. Thoracoplastie le 12 avril 1923 (P^r Bérard). Et. g. relativement bon ensuite, mais persistance des s. cavitaires du sommet. — Décès en janvier 1925 sur la Côte d'azur par hémoptysie foudroyante.

N° 9. — Ph., 27 ans, employé. — D. ap.: janvier 1922. — T. P. ulc. cas. droite subaiguë. Infiltration étendue du P. D. (râles humides sur toute la hauteur, gargouillés à la partie sup. de l'hémithorax). P. G. murmure un peu rude au sommet; à la base: matité obscurité (pleurésie?). Amaigrissement peu marqué. Expectoration abondante. Fièvre à 38, 39. Evolution très prononcée. — Radiosc.: Pommelures sur toute l'étendue de l'hémithorax dr. (la région sus-diaphragmatique

exceptée). P. G.: séquelles de pleurésie récente à la base. Le reste du poumon est clair.

P. A. d. le 2 mars 1922: subtotal, adhérence solide filiforme à la base. — R. I. mauvais. Fièvre persistante, hémoptysies.

Hémoptysies répétées, abondantes. Bilat. révélée par la radioscopie 3 mois après le début du traitement (pommelures du P. G.). Tachycardie, cyanose des extrémités, œdème mal-léolaire. — Décès le 26 juillet 1922: bilatéralisation. — Autopsie confirmative.

N° 10. — Mme Hug., 40 ans, ménagère. — D. ap.: juin 1921 — T. P. fibro-cas. droite chronique (caverne du sommet, infiltration étendue). Signes discrets et discutables au sommet g. (bruits transmis ?). Courbe thermique très irrégulière. Tachycardie. Albuminurie passagère. Hypertension artérielle légère 16/11. Tend. évol. moyennement accusée. — Radiosc.: Lésions éteintes du P. D. avec images cavitaires sous la clavicule. P. G. clair.

P. A. d. le 6 mai 1922: d'abord partiel (refoulement du poumon en avant), puis total au bout de deux mois. — R. I.: médiocres. Persistance de la fièvre malgré l'absence de s. certains du côté opposé. Dyspnée. Les insufflations sont suivies d'une poussée fébrile à 40.

Réaction pleurale avec épanchement séreux deux mois après le début du traitement. En août 1922, asthénie extrême (lésions des surrénales?). Apparition d'un syndrome d'asphyxie lente avec somnolence, ten-lance à la cyanose, tachycardie, collapsus cardiaque (cœur très refoulé à g.). — Décès le 8 août 1922: thrombose cardiaque. — Autopsie: P. D. très comprimé (nombreux tubercules disséminés sous un parenchyme très atelectasié; cavernules au sommet). Lésions minimales du sommet g. probablement récentes. Thrombose cardiaque avec nombreux caillots adhérents du ventricule droit. Endocardite récente de la mitrale. Foie congestionné. Reins congestifs avec lésions de néphrite. Intégrité des surrénales.

N° 11. — Go..., 35 ans, mécanicien. — Déb. ap.: mars 1922. — T. P. fibro-cas. chronique droite. S. cavitaires en avant (matité, souffle, nombreux râles humides à timbre caverneux). Intégrité apparente du P. G. Cœur: rythme à 3 temps (redoublement du 1^{er} bruit ?). Foie: gros. Tend. évol. peu accusée, peu de fièvre, bon état général, léger amaigrissement.

P. A. d., 17 juin 1922: collapsus total. — R. I.: satisfaisants, pas de fièvre, bon état général.

Apparition brusque, au bout de 2 mois de traitement, d'une pleurésie purulente suraiguë à pneumocoques; thoracentèses répétées. Troubles cardiaques (thrill et souffle systolique râpeux de la pointe), tachyarythmie, subasystolie. Consécutivement: Empyème de nécessité à droite. Anémie, cachexie, fièvre oscillante. — Décès le 7 février 1923 (Perforation pulmonaire. Mort subite). — Autopsie: Volumineuse hémorragie intrapleurale droite dans la cavité du pyopneumothorax. Vaste perforation pulmonaire droite de l'étendue d'une paume de main. Granulie du P. G. Endocardite ancienne de la mitrale. Cirrhose graisseuse du foie.

N° 12. — Ball..., 28 ans, employé de bureau. — Déb. ap.: mai 1922. — T. P. à forme pneumonique du lobe sup. dr. ayant débuté par des hémoptysies abondantes. S. cavitaires au sommet. P. G. normal (cependant qqs sibilances au sommet). T. élevée 38,5, 39; amaigrissement. Tend. évol. très accusée. — Radiosc.: Image de lobite sup. dr. P. G. très clair, sauf qqs travées sous la clavicule.

P. A. d., 24 juillet 1922: Incomplet, partiel (larges adhérences du sommet, adhérence au niveau de l'extrémité inférieure du lobe sup.). — R. I.: légère amélioration, baisse de la T.

Apparition vers fin août 1922 d'un épanchement séreux à dr. Nouvelles hémoptysies en déc. 1922. Apparition de s. anormaux dans la région hilare gauche (souffle, petits râles) en juillet 1923. Nouvelles hémoptysies abondantes en nov. 1923.

Constataction en déc. 1923 de s. de perforation pulmonaire (invariabilité de la pression intrapleurale. Bruit fistulaire (?). Expectoration purulente abondante. — Décès en février 1925: Suppuration pleurale persistante. Bilatéralisation, cachexie.

N° 13. — Ng..., étudiant chinois, 21 ans. — Déb. ap.: ? — T. P. fibro-cas. du sommet dr. (s. cavitaires dans les fosses sus et sous-épineuses, râles humides en avant). P. G. : respiration un peu soufflante au sommet près de la colonne. Etat subfébrile ; Hémoptysies répétées (forme hémoptoïque). Tend. évol. moyennement accusée. — Radiosc. : Zone opaque à contours mal délimités occupant toute la région moyenne du p. d. Pas d'images cavitaires nettes. P. G. clair.

P. A. d., 21 août 1922 : décollement à peu près total (petite adhérence sous la clavicule). — R. I. : favorables: très bon état général. Apyrëxie. Reprise de poids. Pas de s. fonct.

Pleurésie apparue à bas bruit en juillet 1923, à évolution bénigne, peu fébrile. Perdu de vue depuis décembre 1923. A ce moment : très bon état général. Epanchement pleural dr. peu important. Disparition des hémoptysies depuis le début du traitement.

N° 14. — Mme Pa..., 30 ans, employée. — Déb. ap. remontant à 10 mois environ. — T. P. fib.-cas. g. avec s. d'infiltration très étendus du P. G. (râles humides) ; pas de signes cavitaires. T. aux environs de 38 à 38,5. Laryngite tub. (œdème, ulcérations peu profondes des cordes vocales). Tend. évol. moyennement prononcée. — Radiosc. : Aspect pommelê de tout le champ pulmonaire g. ; image cavitaire dans la région moyenne. P. D. clair.

P. A. g., 25 août 1922 : total. — R. I. : très bons : disparition des s. fonctionnels, chute progressive de la T. et apyrexie complète, reprise de poids (17 kg. en qqs mois). Etat général excellent. Disparition des B. K.

En mai 1924: Phrénicotomie (P^r Bérard) (empyème droit. Suppuration persistante).

En décembre 1927: pleurésie sèche (frottements) à g. s'accompagnant qqs mois plus tard d'un épanchement minime, passager, seulement visible à la radioscopie. — Très bon état gén. Pas de s. fonct. Le p. g. a repris un peu d'expansion à l'extrême base. P. D.: rien d'anormal. Guérison de la laryngite depuis longtemps.

Pneumo. toujours entretenu (bien que datant de plus de 7 ans) (poche gazeuse encore grande).

N° 15. — Ma..., 22 ans, cultivateur. Déb. ap.: décembre 1921. T. P. fib.-cas. droite. (R. rude, craquements humides dans les fosses sus et sous-épin. et en avant dans les 3 premiers espaces). P. G.: R. emphysémateuse. Peu ou pas de fièvre, ét. gén. conservé, B. K. nombreux. — Radiosc.: Image de lobite sup. dr. avec grande plage claire au centre. P. G.: clair.

P. A. dr. le 13 sept 1922: subtotal (adhérence étirée du sommet; l'extrême base est moins collabée que le reste du poumon. R. I. favorables: apyrexie, reprise de poids, disparition de l'expectoration et des B. K. Bon ét. gén.

Jamais d'épanchement pleural. Réduction progressive de la poche gazeuse qu'on ne peut plus retrouver en sept. 1925 (depuis plus d'un an le malade se néglige et vient irrégulièrement se faire insufler).

Très bon état en juillet 1929. Apyrexie, pas de s. fonct. P. D.: rudesse et quelques râles insp. au sommet. P. G.: rien d'anormal. Travaille la terre sans arrêt depuis quelques années.

N° 16. — Pa..., 18 ans, dessinateur. Déb. ap. août 1922. T. P. ulc. cas. à évolution subaiguë (craquements humides dans les 2 tiers sup. du p. g. en arrière). P. D.: bruissements sous-pleuraux ds la fosse sus-ép., sibilances sous la clavicule.

T autour de 38,5, tachycardie ; tend. évol. très prononcée. -- Radiosc. : nombreuses taches irrégulières dans la plus grande partie du champ pulmonaire g. P. D. : très clair.

P. A. le 6 oct. 1922 : total. — R. I. : persistance d'une fièvre continue, refoulement du médiastin.

Bilat. en déc. 1922 (foyer de râles humides dans la région hilare dr.).

Quitte le service en janvier 1923. Décès probable (bilat.).

N° 17 — Mme Bo..., 32 ans. — Déb. ap. : oct. 1921. — T. P. fib.-cas. du lobe sup. d. (forme scissurale) ; 2 mois après l'entrée, signes cavitaires sous la clavicule d. Sclérose du sommet g. Et. gén. assez bon ; pas de fièvre. Syphilis datant de 4 ans ; alcoolisme. Tend. évol. peu accusée. — Radiosc. : ombre en bande transversale large de 2 à 3 travers de doigt sous la clavicule d.

P. A. droit en oct. 1922, créé à Hauteville et entretenu régulièrement, p. a. subtotal (adhérences du sommet). — R. I. : favorables.

Laryngite intercurrente (non tuberculeuse) en oct. 1924. Métrorrhagies essentielles traitées à la Charité par le radium en août 1925. Hémoptysies abondantes répétées en sept. 1925. -- Décès le 1^{er} sept. 1925 à la suite d'hémoptysies subintrantes.

Autopsie : hémorragie par ulcération d'un vaisseau situé sur la paroi d'une caverne du lobe sup. d. ; le p. d. est bien comprimé à l'exception de la caverne qui est béante. Lésions tuberculeuses discrètes du sommet g.

N° 18. — Mlle Med..., 19 ans, tisseuse. — Déb. ap. remontant à 8 mois environ. — T. P. fib.-cas. g. (peu de s. cliniques ; R. rude, sibilances). P. D. : normal. Fièvre élevée, continue ; amaigrissement ; nombreux B. K. Tend. évol. très prononcée. — Radiosc. : image opaque vaguement triangulaire occupant le sommet et la région moyenne du p. g. ; p. d. clair.

P. A. le 1^{er} déc. 1922 : p. a. gauche incomplet (en édreton ; larges adhérences sup. et lat.). — R. I. peu brillants ; T. autour de 38, persistance de la toux.

Pleurésie au bout de 2 mois : liquide assez abondant, séreux, puis louche, résorbé au bout de 30 mois (la base reprenant un peu d'expansion). — Fléchissement de l'ét. gén. avec s. fonct. plus accusés en déc. 1925. — Atteinte du p. d. en oct. 1926. Abandon du p. a. gauche et création d'un p. a. droit (total) en nov. 1926 : pleurésie liquidienne, amélioration passagère.

En juillet 1929 : état cachectique, s. cavitaires aux 2 sommets. Le 1^{er} p. a. a été entretenu près de 3 ans ; le 2^e p. a. pendant 2 ans, puis il fut abandonné parce que mal toléré.

N° 19. — Jo..., 32 ans, mécanicien. — D. ap. remontant à un an. — T. P. fib.-cas. d. (forme hémoptoïque) (s. cliniq. localisés au sommet d. et surtout en arrière : râles humides sans souffle, toux un peu retentissante). Obscurité légère du sommet g. Et. gén. assez bon. T. ne dépassant pas 38 ; toux fréquente. Tend. évol. moyenne. — Radiosc. : pommelures sur toute la hauteur du champ pulmonaire d. ; sous la clavicule, zone plus opaque avec une tache claire (caverne). P. G. : trachéites sous la clavicule.

P. A. dr. le 12 janvier 1923, partiel inférieur (tout le sommet reste adhérent). — R. I. favorables, mais persistance de petites hémoptysies.

Hémoptysies répétées d'abondance variable sans troubles de l'ét. gén. Troubles dyspeptiques intermittents. En 1924, atteinte du poumon opposé par le hile ; pleurésie g. en juin 1925 ; l'expectoration augmente.

Insufflations interrompues en oct. 1925.

Hémoptysies récentes. Assez bon état.

N° 20. — Mme Bu..., 22 ans, ménagère. T. P. ulc.-cas. g. (craquements humides dans les 2 tiers sup., plus nombreux à la partie moyenne du poumon). P. D. normal. T. autour de 38°, tachycardie. Et. gén. assez bon. B. K. dans les cra-chats. Tend. évol. moyennement accusée. — Radiosc.: pom-melures sur toute la hauteur du p. g. avec sinus c. d. soudé; P. D. clair.

P. A. gauche le 21 février 1923, subtotal (deux adhérences en fourche en dehors sous la clavicule). — R. I. favorables : apyrexie, reprise de poids, ét. gén. bon. Disparition des B. K.

Poussées répétées de cortico-pleurite opposée avec points douloureux. Apparition en avril 1924 d'une pleurésie g., sé-reuse puis purulente avec état grave, fièvre oscillante. Tho-racentèses répétées. Amélioration progressive, puis état satis-faisant pendant un an. En sept. 1926, bilat. (infiltration du sommet droit). Abandon du p. a. gauche et création d'un p. a. droit le 9 sept. 1926 : amélioration de courte durée. Décès le 25 sept. 1925 (bilat., cachexie).

N° 21. — Mme Ch..., 30 ans. — D. ap. mal précisé. — T. P. fib.-cas. d. à tend. évol. moyennement accusée.

P. A. d. en janvier 1923, partiel, grand (le sommet est adhé-rent). — R. I.: amélioration rapide. — Pleurésie séreuse en février 1923, secondairement purulente. Thoracentèses répé-tées. Le 2 février 1924 : vomique abondante (perforation pui-monaire). Bilat.

Décès le 22 février 1924. L'autopsie montre une perforation à la base du p. d.

N° 22. — Mme Pa..., ouvrière. — D. ap. hiver 1922-1923. -- T. P. du lobe inf. g. à forme pneumonique (en voie d'exca-vation). P. D. normal. T. oscillant entre 39° et 40°. Tend.

évol. très accusée. Radiosc.: opacité des 2 tiers inf. du P. G. F. D. clair.

P. A. g. le 15 mars 1923, subtotal. — R. I. bons : chute rapide de la fièvre et disparition rapide des s. fonct.

Epanchement pleural g. en mai-juin 1923, par la suite volumineux et très bien toléré puis puriforme (en mai 1924) ; résorption rapide. — Bilat. en juin-juillet 1925 au moment où débute une grossesse ; aggravation à la suite de l'accouchement (mars 1926) ; évolution subaiguë. Laryngite. — Décès le 15 juillet 1926 (bilat.).

Le P. A. a été entretenu jusqu'à avril 1926 ; à ce moment aggravation des signes du P. D. — Autopsie : lobe inf. g. de consistance fibreuse avec des cavernules ; 2 petites perforations à la base. Lésions ulcéreuses récentes du P. D.

N° 23. — Lac..., 23 ans, ajusteur. — D. ap. : récent. — Pneumonie tub. d. (submatité, souffle, nombreux râles de toute grosseur dans la fosse sous-épineuse principalement). Petit épanchement de la base droite. Intégrité du P. G. (bruits transmis). Fièvre à grandes oscillations. Dyspnée. Tend. évol. très accusée. — Radiosc.: image opaque triangulaire à base axillaire dans la région moyenne du P. D.; voile au-dessous. P. G. normal.

P. A. d. le 25 avril 1923, partiel antérieur grand. — R. I. amélioration, T. au-dessous de 38°, mais persistance des s. d'auscultation.

Epanchement séreux, puis purulent. Quelques mois après : spina ventosa, ostéoarthrite du coude g. avec fistule. Gros foie (amyloïde), albuminurie. Bilat. : qqs râles humides après la toux à la base g.

Décès le 26 janvier 1924 (méningite tub.). — Autopsie : P. D. comprimé, refoulé en arrière, avec cavernes du lobe sup. au sein d'un parenchyme fibreux. Atelectasie du lobe inf. avec qqs granulations récentes. P. G. : granulations récentes du lobe inf. Très gros foie amyloïde. Méningite tuberculeuse.

N° 24. — Ch..., 46 ans, employé P. L. M. — D. ap. mai 1923. — T. P. récente, subaiguë avec s. d'infiltration localisés à d. (râles humides au sommet en arrière et en avant dans les 3 premiers espaces). P. G. normal. Mauvais ét. gén. ; asthénie; anorexie, fièvre élevée. Tend. évol. très accusée. — Radiosc. : gros foyer dense du lobe sup. avec cavernes aréolaires. P. G. normal.

P. A. d. le 15 juin 1923, subtotal (adhérences au sommet et en arrière). R. I. nuls.

Décès le 27 juillet 1923 (cachexie). — Autopsie : adhérences nombreuses. P. D. modérément comprimé. Lésions ulcéreuses du lobe sup. Le lobe inf. est atelectasié et indemne. Lésions de broncho-pn., récentes, à g.

N° 25. — Mme Ac..., 33 ans. — D. ap.: mai 1923. — T. P. fib.-cas. unil. d. à début récent (souffle exp., râles humides confluents au sommet en arrière, râles moins nombreux à la base et en avant). T. à oscillations autour de 38°. S. fonct. assez accusés, albuminurie. Et. gén. assez bon. Vieux goitre bien toléré. Tend. évol. moyennement accusée. — Radiosc. : bloc dense de la moitié sup. du champ pulmonaire d. avec zone claire centrale. P. G. clair.

P. A. d. le 25 juillet 1924, d'abord partiel inf. puis assez rapidement subtotal (fines adhérences au sommet et à la base). Bon collapsus. — R. I. favorables : bientôt apyrexie, réduction de l'expectoration, reprise légère de poids, disparition de l'albuminurie.

En sept. 1923, laryngite tub. (enrouement, dysphagie) ; guérison. Vers déc. 1923, réaction thermique, pleurésie séro-fibrineuse, persistant encore en juin 1929, mais pas de symphyse.

En déc. 1925 : fléchissement passager de l'ét. gén. avec fièvre coïncidant avec un début de grossesse. Avortement thérapeutique.

Actuellement très bon état : reprise de 10 kg. depuis 1923, le P. A. reste subtotal (un peu de liquide) et est régulièrement entretenu (depuis plus de 6 ans). P. D. normal.

N° 26. — Fo..., 28 ans. — D. ap.: juin 1923. — T. P. fib.-cas. g. (s. d'infiltration étendue: râles humides sur presque toute la hauteur. Pas de souffle). P. D. : R. rude dans la fosse sus-épin. Hémoptysie récente. T. 38; amaigrissement Tend. évol. moyennement prononcée. — Radiosc.: voile étendu à la presque totalité du p. g. avec travées sous la clavicule et pommelures dans la région moyenne du champ pulmonaire. P. D. hile accusé.

P. A. g. le 6 août 1923, total (ultérieurement, symphyse de l'extrême base, pneumo. électif). — R. I. très rapidement bons: disparition des B. K.

Réaction pleurale, fin août 1923 avec petit épanchement entraînant la symphyse de l'extrême base. En cours de traitement, troubles variés: vomissements, gastralgie, diarrhée, coliques, et, en sept. 1928, douleurs rénales, pollakiurie, urines troubles (inoculation au cobaye négative).

Actuellement : très bon état; poche gazeuse réduite; p. a. toujours entretenu régulièrement (depuis plus de 6 ans).

N° 27. — Va..., 25 ans, employé. — D. ap.: janvier 1923. — P. A. créé en août 1923 (infiltration du lobe sup. d.; hémoptysies répétées). Entre dans le service le 28 nov. 1925.

P. A. d. partiel inf. (grand: le sommet n'est pas décollé). R. I. immédiats assez favorables.

Pleurésie droite apparue en février 1924 (épanchement moyen). En déc. 1925: petit épanchement d. P. G.: qqs bruissements fins, inconstants sous la clavicule.

A quitté le service en janvier 1926. L'ét. gén. était alors bon. Perdu de vue.

N° 28. — Mlle Kr..., 27 ans, journalière. — D. ap.: printemps 1923, après accouchement. — T. P. fib.-cas. g. (s. cavitaires dans la région juxtahilaire g.). P. D.: normal. Etat subfébrile. Tend. évol. moyennement prononcée. Entérite muco-membraneuse. — Radiosc.: lésions juxta-hilaires g. avec image de caverne; P. G. clair.

P. A. g. le 6 sept. 1923, à peu près total (adhérence ext. sous la clavicule). — R. I. favorables: apyrexie, reprise de poids, bon ét. gén., atténuation marquée des s. fonct., disparition des B. K.

En sept. 1924, pleurésie g. à liquide citrin. Dès février 1924, s. discrets de bilat. (sibilances, bruissements fins); évolution subaiguë des lésions pulm. dr. depuis février 1925; cessation des insufflations à cette dernière date (la malade refuse le p. bilatéral).

Perdue de vue depuis mars 1925. Décès probable (bilatéralisation).

N° 29. — Dr., 27 ans, employé de commerce. — D. ap.: mai 1923. — T. P. fib.-cas. du sommet d. (râles humides dans les fosses sus et sous-ép. et sous la clavicule). P. G. normal. T. irrégulière dépassant 38° le soir. Assez bon ét. gén. Tend. évol. moyennement accusée. — Radiosc.: lésions localisées au lobe sup. d. (nombreuses taches floues, images annulaires (?)).

P. A. d. le 11 oct. 1923, subtotal (deux adhérences en dehors sous la clavicule). — R. I. d'abord favorables: apyrexie, reprise de poids.

En déc. 1923, pleurésie d., séreuse avec hyperpression pleurale, déviation du cœur, asystolie; épanchement abondant, secondairement purulent, nécessitant alors des thoracentèses répétées. Abscesses thoraciques volumineux consécutifs aux ponctions. En janvier 1925: spina ventosa et ostéite tub. du coude g. — En juin 1925: perforation pulm. ouverte dans les 2 sens. Albuminurie massive.

Décès le 21 oct. 1925 (perforation pulm., maladie amyloïde).
Le P. G. a toujours été trouvé normal. Pas d'autopsie.

N° 30. — Mlle Zeh..., 18 ans. — D. ap. le 11 nov. 1923 par hémoptysie. — T. P. fib.-cas. g. (râles humides dans la moitié sup. du p. g. en avant et en arrière, sans souffle). P. D. : râles très fins, peu nombreux, inconstants dans la partie int. de la fosse sus-ép. — Et. gén. satisfaisant, peu de fièvre, légère pâleur. Tend. évol. peu prononcée. — Radiosc.: pomme-lures ds toute la hauteur du champ pulm. g. P. D.: clair

P. A. g. le 29 nov. 1923, total (léger refoulement du médiastin). Très bon collapsus. — R. I. favorables : apyrexie, bon ét. gén., pas de s. fonct. (cependant amaigrissement progressif, peu d'appétit). Du côté g., bruits et souffle amphorique intermittents.

Aucune complication, jamais de pleurésie.

Depuis longtemps, état très satisfaisant, aucun s. fonct. La malade travaille. P. A. toujours régulièrement entretenu (depuis 6 ans); poche gazeuse encore très grande.

N° 31. — Mme Fo., 40 ans, ménagère. — D. ap.: sept. 1923. — T. P. fib.-cas. du sommet d. (râles humides à timbre éclatant sous la clavicule). P. G. normal. Pas de fièvre. Amaigrissement marqué (—10 kg.). Tend. évol. peu prononcée. — Radiosc.: ombre en bande transversale sous la clavicule au niveau de la partie moyenne du champ pulm. d.; au-dessus et au-dessous, taches disséminées. P. G. normal.

P. A. d. le 8 déc. 1923, partiel grand (adhérences nombreuses, surtout au niveau de l'image opaque). — R. I. excellents: bon ét. gén., reprise de poids.

Pleurésie d. à début aigu, fin avril 1924; résorption rapide du liquide (poche petite, p. a. entretenu; état gén. longtemps satisfaisant). — En oct. 1926, bilat. (infiltration fib.-cas. du

sommet g.) : abandon du p. a. d. (après 35 mois) et création le 28 oct. 1926 du p. a. g. subtotal, régulièrement entretenu. Pleurésie g. en août 1927 avec fièvre continue, dyspnée, cyanose. — Décès le 16 sept. 1927.

N° 32. — Bo..., 26 ans, cultivateur. — D. ap.: sept. 1923. — T. P. fib.-cas. Infiltration étendue du P. G. (râles humides sur toute la hauteur, confluent au sommet où ils prennent un timbre cavernuleux). P. D.: qqs râles dans la fosse sus-ép. (bruits transmis ?). Etat subfébrile ; expectoration mucopurulente avec B. K. Tend. évol. peu prononcée. — Radiosc.: sommet g. gris avec trabéculations sous la clavicule ; bande sombre assez large, homogène vers la base ; le sinus c. d. gauche est clair. P. D. clair.

P. A. g. le 24 déc. 1923, d'abord subtotal puis rapidement total. — R. I.: amélioration de la courbe thermique, puis apyrexie ; atténuation des s. fonct. Quelques crachats hémoptoïques au début du traitement.

Pas de complication pleurale ou autre.

Août 1929: très bon ét. gén., pas de s. fonct., collapsus parfait ; travaille depuis plus de 4 ans. P. A. toujours entretenu (depuis 6 ans) ; poche encore assez spacieuse.

N° 33. — Mlle Ja..., 18 ans, couturière. — D. ap.: août 1923. — T. P. fib.-cas. du sommet g. (râles humides confluent surtout en avant dans les 2 premiers espaces ; à un examen ultérieur, extension des s. vers la base). Hémoptysies répétées. P. D. normal. T. irrégulière, dépassant parfois 38° le soir. Forme hémoptoïque moyennement évolutive. — Radiosc.: opacité du 1/3 sup. du champ pulm. g. à limite inf. assez nette. P. D. clair.

P. A. g. le 7 janvier 1924, rapidement total. — R. I.: amélioration légère des s. gén. et fonct.

Apparition avec réaction fébrile, en février 1924, d'un petit épanchement. La malade abandonne le p. a. en janvier 1925 alors que son état était assez bon. — Perdue de vue.

N° 34. — Mme Cer..., 20 ans. ménagère. — T. P. unil.; ramollissement du sommet g., foyer pnemonique juxtascissural g. (souffle et râles dans l'aisselle). P. D. normal. T. oscillant entre 38° et 39°. Forme pneumonique juxtascissurale très évolutive. — Radiosc.: ombre en bande à base axillaire; grisaille du sommet. P. D. clair.

P. A. g. le 2 février 1924, total. — R. I.: amélioration immédiate: reprise de poids, T. régulière au-dessous de 38°, disparition des s. fonct.

Pleurésie g. apparue à bas bruit en avril 1924; épanchement en augmentation en février 1925 (alors purulent). Réduction de la poche pneumothoracique. Bilat. constatée en juillet 1925 (s. d'infiltration du sommet d., image annulaire du sommet).

P. A. abandonné en déc. 1925 (poche très réduite). Décès au début de 1927 (bilat.).

N° 35. — Mlle Po..., 21 ans, dactylo. — D. ap.: janvier 1923. — T. P. congestive. Hémoptysies répétées. Infiltration fib.-cas. du lobe sup. g. P. D.: suspect (bruits transmis en avant dans la partie int. du 1^{er} espace. T. subfébrile, amaigrissement; entérite muco-membraneuse. Forme hémoptoïque peu évolutive. — Radiosc.: pommelures dans tout le champ pulmonaire g. P. D.: hile accusé; qqs travées sous-claviculaires.

P. A. g. le 18 février 1924, subtotal (adhérence sous la clavicule), collapsus rapidement bon. Plus tard: p. a. total. — R. I. bons: amélioration de la courbe thermique, puis apyraxie, reprise progressive du poids; l'expectoration persiste quelque temps, les B. K. disparaissent. Bon ét.

En juin 1928: hémoptysie avec réaction fébrile passagère. — Depuis 1927: réduction de la poche gazeuse par la base (sans

épanchement important): pneumo. électif partiel sup. — Bon état actuel. Les insufflations se poursuivent.

N° 36. — Bé... — D. ap.: décembre 1923. — T. P. fib.-cas. commune droite (râles humides peu nombreux au sommet). P. G. normal. Peu ou pas de fièvre. Tend. évol. peu prononcée. — Radiosc.: image de lobite sup. d. avec plages plus claires. P. G.: clair.

P. A. d. le 18 février 1924, partiel (adhérences du lobe sup.). — R. I.: bons: bon ét. gén., poids stationnaire, apyrexie, toux et expectoration peu accusées.

Néphrite aiguë survenue sans cause apparente en juin 1924 avec anasarque, hématuries, cœur rapide avec galop, azotémie légère (inoculation des urines négative). — Décès en oct. 1924 (coma urémique).

N° 37. — Le..., 17 ans, mécanicien-dentiste. — D. ap.: en 1922. — T. P. gauche; lésions fib.-cas. du sommet g. (râles humides en arrière et sous la clavicule, sans souffle). Spléno-pneumonie récente de la base g. T. 38°,5 le soir. P. D. normal. Tend. évol. moyennement accusée. — Radiosc.: le champ pulmonaire g. est gris dans son ensemble; la base est floue. P. D.: clair.

P. A. g. le 10 mars 1924, total (cœur refoulé). — R. I. bons: chute de la fièvre, reprise progressive du poids; ni toux, ni expectoration. Pas de complications, pas de pleurésie.

Etat très satisfaisant; travaille depuis juillet 1925. P. A. toujours entretenu (depuis 5 ans $\frac{1}{2}$), poche encore grande.

N° 38. — So..., 23 ans, comptable. — D. ap.: déc. 1923. — T. P. du poumon d. à forme pneumonique; lésions localisées au lobe sup. d. P. G.: qqs bruits fins dans les fosses sus et sous-épin. Asthénie, fièvre élevée; toux, expectoration puru-

lente. Forme pneumonique très évolutive. — Radiosc.: image de lobite sup. d. excavée. P. G. : fines trabéculations allant du hile au sommet, celui-ci est un peu gris.

P. A. d. le 14 avril 1924, partiel (large adh. du lobe sup.; la base du poumon n'est pas décollée surtout en arrière). — R. I.: nuls; fièvre continue, amaigrissement.

Bilat. constatée à l'écran en juin 1924. Le malade quitte le service. — Décès probable.

N° 39. — Bl..., 20 ans, manœuvre — D. ap.: nov. 1923. — T. P. fib.-cas. g. avec infiltration étendue (râles humides dans les 2 tiers sup. du P. G., sans souffle, sans s. cavitaires nets). P. D.: qqs signes de bronchite. Etat subfébrile. T. au-dessous de 38°. Cœur un peu rapide. Tend. évol. moyennement accusée. — Radiosc.: opacité étendue aux 2 tiers sup. du p. g. avec plages plus claires dans la région moyenne. P. D. clair.

P. A. g. le 12 avril 1924, total (collapsus très bon). — R. I. bons: apyrexie, pas de s. fonct., poids stationnaire, bon ét. gén.

Bilat. en avril 1927 (après 3 ans): s. d'infiltration du sommet d. — Décès probable (bilat.). (Jusqu'en avril 1927, aucune complication).

N° 40. — Mlle Far..., 16 ans. — D. ap. remontant à 1 an. — T. P. fib.-cas. unil. d. faiblement évolutive, à tendance fibreuse, avec poussées congestives répétées. P. G. normal. — Radiosc.: diminution de la transparence normale sur tout l'hémithorax d.

P. A. d. le 21 juin 1924, partiel (sommet adhérent). Pas d'amélioration; hémoptysies répétées.

Bilatéralisation. — Décès en oct. 1924 (bilat.). — A l'autopsie: collapsus incomplet du p. d.; cavernules du lobe sup.; lobe inf. farci de granulations récentes. P. G.: broncho-pul. récente.

N° 41. — Mme De..., 24 ans. — D. ap.: déc. 1923. — T. P. fib.-cas. prédominante à g.: s. d'infiltration étendue du p. g. (râles sur toute la hauteur, s. cavitaires nets au sommet en arrière). Sommet d. très suspect (petit foyer de râles humides près de la colonne, dans la fosse sus-ép., après la toux). T. au-dessus de 38°. Tend. évol. moyennement accusée. — Radiosc.: aspect pommelé de tout le champ pulmonaire g. avec zones claires sous la clavicule. P. d. clair.

P. A. g. le 30 mai 1924, total; bon collapsus. — R. I. favorables: la T. s'abaisse, poids stationnaire; s. fonct. en diminution, persistance de râles fins au sommet d.

Épanchement moyen, citrin de juillet 1924 à mai 1925, réapparaissant en février 1926. Ultérieurement: réduction de la poche gazeuse, le pneumo, reste électif.

Depuis 1925: amélioration de l'ét. gén., apyrexie; disparition de la toux et des B. K., disparition des râles fins du sommet d. Hile dr. accusé. — En sept. 1927: avortement thérapeutique sans dommage. Les insufflations se poursuivent régulièrement (poche très petite).

N° 42. — Cr..., 32 ans. — D. ap. mai-juin 1924. — T. P. fib.-cas. g.; hémoptysies abondantes. T. 39, sueurs, amaigrissement. P. d. normal. Forme hémoptoïque moyennement évol. — Radiosc.: nombreuses taches ds les 2/3 sup. du champ pulm. g. P. dr. clair.

P. A. g. le 26 juin 1924, partiel (adhérence du sommet, base non complètement décollée). — R. I. favorables: chute progressive de la fièvre, reprise de poids, ét. gén. bon.

Hémoptysies intercurrentes. En février 1925: apparition d'un épanchement moyen, citrin, puis louche et hématique, persistant une année environ; ultérieurement symphyse de la base.

Etat gén. assez bon. Pneumo entretenu (poche petite).

N° 43. — Mlle Be., — D. ap.: juin? 1924. — T. P. à forme pneumonique du lobe inf. g. (début hilaire) (matité, souffle, râles crépitants à la base). P. d. normal. Fièvre persistante. Expectoration presque nulle. Tend. évol. prononcée. — Radiosc.: zone opaque à contours peu nets occupant la 1/2 inf. du champ pulm. g.; p. g. clair.

P. A. g. le 31 juillet 1924, subtotal (adh. de la base en arrière). — R. I.: favorables: apyrexie mais persistance du souffle et des râles au niveau de la région adhérente.

Petit épanchement enkysté de la base en mars 1925. En juillet 1925: apparition d'une diarrhée rebelle (entérite tub.). F. A. abandonné en octobre.

Décès le 2 nov. 1925 (bilat., tuberculose intestinale). — Autopsie: caverne du lobe inf. g. due à la fonte d'un bloc de pneumonie caséuse; lobe sup. g. atelectasié, indemne. Lésions récentes étendues du p. g. Tuberculose intestinale.

N° 44. — Co., 29 ans, mécanicien. — D. ap. en déc. 1923. T. P. fib. cas. congestive (avec hémoptysies abondantes, répétées) localisée à g. (râles s/crépitants sur toute la hauteur, sans s. cavitaires). P. D. normal. Pas de fièvre. Bon ét. gén. Tension 13,5/7,5 (Riva-Rocci). Forme hémoptoïque. — Radiosc.: à G.: pommelures étendues, foyer opaque à la partie moyenne, images cavitaires (?) sous la clavicule. P. D. clair.

P. A. g. le 31 juillet 1924, partiel inf. et ant. (poumon adhérent en arrière). — R. I. assez bons: bon ét. gén., apyrexie, expectoration réduite, poids 81 kg., persistance de râles humides en arrière.

Pas de complications pleurales. Décès en juillet 1927 par hémoptysie abondante alors que l'état gén. était satisfaisant, les s. fonct. réduits à une expectoration minime sans B. K.

N° 45. — Mlle Ta..., 21 ans, comptable. — D. ap.: juin 1924. — T. P. g. à évolution subaiguë très fébrile (nombreux râles humides, en arrière sur toute la hauteur; s. de caverne (?) sous la clavicule). P. D.: R. un peu rude au sommet. Fièvre élevée à oscillations; expectoration muco-purulente abondante. Tend. évol. très marquée. — Radiosc.: aspect pommelée de la totalité du p. g., plage claire sous la clavicule. P. D. clair.

P. A. g. le 25 sept. 1924, subtotal (adh. en fourche du sommet, étirées), bon collapsus. — R. I. bons: apyrexie rapidement obtenue, augmentation du poids; en qqs mois, disparition de la toux et de l'expectoration.

Sans aucun trouble, petit épanchement g. au début du traitement; au début de 1929, petit épanchement tuberculisant le cobaye.

Etat actuel excellent, santé parfaite, poumon réduit à l'état de moignon. Le P. A. est régulièrement entretenu (depuis plus de 5 ans); poche gazeuse encore spacieuse.

N° 46. — Mlle Ma..., 17 ans, fille publique. — D. ap.: mars 1924. — T. P. à forme pneumonique de la base d. (souffle, bouffées de râles crépitants), qqs râles plus humides au sommet. P. G. normal. T. très irrégulière, autour de 38°. Syphilis récente. — Radiosc.: aspect flou de la 1/2 inf. du champ pulm. d. P. G. clair.

P. A. d. le 11 oct. 1924, subtotal (base adhérente au diaphragme, sommet complètement décollé). — R. I. peu favorables: état subfébrile persistant.

Pleurésie fin nov. 1924; épanchement rapidement abondant, total et secondairement purulent, bien toléré (cœur dévié).

Quitte le service en nov. 1925 avec un épanchement total bien toléré (malade indocile, se soignant mal). — Décès en 1926.

N° 47. — Ol..., 17 ans, cartonnier. — D. ap. remontant à 6 mois. — Infiltration étendue du p. g. (râles humides confluents ds les 2/3 sup. en avant et en arrière, à timbre cavernuleux ds la fosse sus-ép.). P. D.: R. un peu rude. Fièvre depuis peu à 39° le soir. Tachycardie. Tend. évol. très accusée. — Radiosc.: aspect pommelé de tout le p. g. avec image cavitaire au sommet. P. D.: hile un peu accentué.

P. A. g. le 31 nov. 1924, subtotal. — R. I. bons: chute de la T., reprise de poids, atténuation des s. fonct.

Au bout de 3 mois: fièvre, s. fonct. accusés, amaigrissement léger puis T. à grandes oscillations, dyspnée. — Décès le 24 février 1925: dyspnée, cyanose, état syncopal, mort rapide (granulie, pas d'autopsie).

N° 48. — Po..., 28 ans, employé O. T. L. — D. ap.: août 1924. — T. P. unil. g. (forme subaiguë pneumonique juxtascissurale: submatité, souffle exp. doux ds la région moyenne et ds l'aisselle avec râles s/crépitants assez nombreux jusqu'à la base). P. D. normal. Fièvre 38-38,5, amaigrissement. Tend. évol. moyennement accusée. — Radiosc.: zone opaque allant du bord ventriculaire g. à l'aisselle; sinus c. d. clair; qqs travées ds la partie sup. du p. g. P. D. clair.

P. A. g. le 10 nov. 1924, subtotal (adh. axillaire et sous la clavicule); collapsus satisfaisant se complétant par la suite. — R. I. bons: apyrexie, disparition des s. fonct., reprise rapide de poids.

Pas d'épanchement pleural. Fistule anale opérée.

Etat excellent en janvier 1928: apyrexie, pas de s. fonct., rétraction progressive de l'hémithorax g. et réduction de la poche gazeuse. Dernière insufflation en août 1927.

N° 49. — Mlle Ch..., 21 ans, lingère. — D. ap. oct. 1924. — T. P. fib.-cas. du sommet d. (submatité, obscurité, râles hu-

mides insp. ds les fosses sus et sous-ép., craquements en avant). P. G. normal. T. 38°-39°. Expectoration nulle. Tachycardie. Syphilis contractée il y a 2 ans et traitée. Tend. évol. très prononcée. — Radiosc.: lésions étendues du p. d. (aspect pommelé). P. G. clair.

P. A. d. le 29 déc. 1924, subtotal (adh. au sommet. — R. I. nuls.

Epanchement moyen en mars 1925. Puis : apparition de s. d'infiltration du p. g.; phlébite du membre inf. g. guérie après immobilisation; diarrhée.

Décès le 19 août 1925 (cachexie, bilat., tuberculose intestinale). — Autopsie: P. D.: cavernes multiples, encore béantes, du lobe sup. P. G.: lésions récentes. Ulcérations intestinales, appendicite tub.

N° 50. — Br..., 34 ans. — D. ap.: oct. 1924. — Pneumonie tub. d.; prédominance des s. cliniques (matité, obscurité, souffle, râles humides...) au niveau du lobe inf. P. G.: bruits (transmis?) près de la colonne. T. 39°-40°. Expectoration assez abondante. — Radiosc.: P. D.: image triangulaire à base ext., très dense, à la partie moyenne; voile au-dessous. P. G. clair.

P. A. d. le 29 déc. 1924, partiel ant. (poumon refoulé en arrière). — R. I. nuls: fièvre persistante, s. cavitaires en arrière sur toute la hauteur, souffle amphorique en avant.

Décès le 7 avril 1925 (hémoptysie très abondante, mort rapide). — Autopsie: p. a. d. partiel ant.; vaste caverne (occupant tout le lobe sup. d.) pleine de caillots; aspect de pneumonie caséuse de la base d. P. G.: lésion discrètes et récentes, juxtascissurales.

N° 51. — Mlle D..., 15 ans $\frac{1}{2}$. — D. ap. juin 1924. — T. P. fib.-cas. du sommet d. (craquements ds les fosses sus et sous-ép., râles humides sous la clavicule). P. G.: R. normale. R.

irrégulière. Tend. évol. moyennement accusée. — Radiosc.: grisaille des 2/3 sup. du p. d., belle image annulaire sous la clavicule. P. G. clair.

P. A. d. le 29 janvier 1925, total (adh. suspendant le sommet du p. d., mais le bloc sup. est descendu bien au-dessous de la clavicule). — R. I. assez bons: chute progressive de la fièvre, ét. gén. satisfaisant, cependant léger amaigrissement; à d.: silence respiratoire, puis souffle amphorique.

En août 1925, épanchement peu important (remarqué à l'écran), louche un peu plus tard, résorbé en déc. 1925.

Malade très indocile, perdu de vue depuis le 4 février 1926. A ce moment: ét. gén. assez bon, toux nulle, poids stationnaire, réduction des dimensions de la caverne; p. g. normal.

N° 52. — Mlle Bo..., 20 ans, couturière. — D. ap.: février 25. Hémoptysie en 22. Pneumonie tub. subaiguë du lobe inf. g (matité, souffle tubo-creux, craquements humides, râles cavernuleux); au niveau du lobe sup., sibilances. P. D.: petits bruits inconstants près de la colonne. T. 38°. Tend. évol. accusée. — Radiosc.: image opaque à contours indécis occupant la 1/2 inf. du champ pulm. g.; P. D. clair.

P. A. g. le 12 mars 1925, subtotal (deux adh. filiformes, l'une au sommet, l'autre à la base). — R. I. favorables: chute de la fièvre.

Pleurésie g. en nov. 1925 (épanchement citrin avec B. K.). — Bilat. constatée en sept. 1926 (infiltration du lobe sup. d.). P. A. d. créé le 23 sept. 1926: *Pneumo. bilatéral* entretenu par des insufflations *alternées* moins abondantes du côté g.: tolérance remarquable pendant un an.

Décès le 23 sept. 1927 (accidents asphyxiques brusques amenant la mort en quelques heures). — (Observation publiée in *Lyon Médical*, 1927).

N° 53. — Pa..., 34 ans, menuisier. — D. ap.: janvier 1925. — T. P. g. subaiguë à forme pneumonique juxta-scissurale (nombreux râles humides, gargouillés par endroits, dans les 2/3 sup. en arrière; submatité ds le 3^e espace en avant et ds la région axillaire sup. avec souffle tubo-creux et craquements). P. D. normal. Etat subfébrile en mars (38-38,2), expectoration muco-purulente. Tend. évol. moyennement accusée. — Radiosc.: P. G.: bloc dense occupant toute la région scissurale; au-dessus et au-dessous, poumon clair. P. D. clair. P. A. g. le 18 mars 1925, partiel inf. (la région moyenne adhère largement en arrière, le sommet est retenu par des adh.). — R. I. assez favorables: expectoration diminuée, mais état subfébrile longtemps persistant.

Fin mai 1925: pleurésie g. (épanchement citrin, puis purulent, devenant assez rapidement total; cœur dévié, dyspnée). Thoracentèses répétées. Puis, évolution vers la symphyse-rétraction thoracique accusée (déc. 1926). Dernière insufflation en nov. 1926 (pachypleurite rétractile).

Etat très satisfaisant (mars 1928): apyrexie; ni toux, ni expectoration; p. g.: obscurité; p. d.: normal.

N° 54. — Mon..., 27 ans, maçon. — D. ap.: février-mars 1925. — T. P. fib.-cas. g. (dans les 2/3 sup. de l'hémithorax, râles humides plus nombreux en avant; pas de s. cavitaires). P. D.: normal. T. autour de 38°,5, amaigrissement, état gén. médiocre. Tend. évol. moyennement accusée. — Radiosc.: aspect pommelé du champ pulm. g.; P. D. clair.

P. A. g. le 8 avril 1925, subtotal; bon collapsus. — R. I. nuls: fièvre persistante, abattement.

Epanchement pleural g. peu important. Péricardite sèche intercurrente. Cachexie progressive. Atteinte du lobe sup. d. (juin 1925).

Décès en sept. 1925 (cachexie, bilat.).

N° 55. — Th..., 21 ans, employé de commerce. — D. ap.: nov. 1924. — T. P. fib.-cas. g.: (forme hémoptoïque): râles humides sur toute la hauteur en arrière et en avant, plus nombreux au sommet, plus fins à la base; pas de souffle). P. D. normal. Etat subfébrile. Tend. évol. faible. — Radiosc.: voile diffus étendu à g., avec trabéculations sans véritables pommelures. P. D. clair.

P. A. g. le 23 avril 1925, total. — R. I. favorables: apyrexie, augmentation du poids; touse et crache peu; à g., obscurité.

En janvier 1926: apparition à bas bruit d'un épanchement pleural g., citrin, peu important, persistant pendant 2 ans sans donner de troubles. — En nov. 1928, après un effort, petite hémoptysie sans réaction thermique.

Très bon état actuel: aspect floride, pas de s. fonct., collapsus toujours bon et entretenu régulièrement, santé parfaite en apparence.

N° 56. — Mlle Til..., 18, ans, domestique. — D. ap. juin 1924 (hémoptysie). Infiltration étendue du p. g. Signes cavitaires sous la clavicule. Intégrité apparente du p. d. Hémoptysies abondantes et répétées. T. irrégulière (38°-39°). Forme hémoptoïque très évolutive. — Radiosc.: aspect pommelé du champ pulm. g.; plusieurs plages claires sous la clavicule. Hile d. un peu accusé; quelques points noirs à contours très nets.

P. A. g. le 11 mai 1925, à peu près total; collapsus satisfaisant. R. I.: pas de résultats favorables: persistance de la fièvre, amaigrissement. Silence respiratoire à g. (quelques râles métalliques lointains);

Réapparition des hémoptysies. Petit épanchement en déc. 1925. Fièvre à oscillations, amaigrissement. — Intégrité clinique du p. d.; cependant à la radiosc. (déc. 25) accentuation du hile d. avec taches assez nombreuses. Diarrhée permanente.

Décès le 19 février 1926 (Cachexie, œdème des membres inf., tuberculose intestinale probable) ; pas d'autopsie.

N° 57. — Germ..., 20 ans, tailleur. — D. ap. hiver 1924-25. T. P. ulc.-cas. commune unil. g. de date récente ; râles humides dans les 2/3 sup. en arrière et sous la clavicule. Pas de s. cavitaires. — Radiosc. : Lésions étendues des 2/3 sup. du p. g Images annulaires sous la clavicule. P. D. clair.

P. A. g. le 11 mai 1925, à peu près total (l'extrême base lemeure adhérente au diaphragme). Collapsus satisfaisant. R. I. : amélioration passagère ; T. à peu près normale ; mais pâleur persistante. Silence respiratoire à d.

En nov. 1925, pleurésie g. à petit épanchement. En fév. 1926, bilatéralisation : s. clin. et radiosc. d'infiltration du lobe sup. d. Fièvre.

Décès en 1926, qqs mois après la constatation des s. du sommet d.

N° 58. — Mlle Ro..., 29 ans, ménagère. — D. ap. ? T. P. fibr.-cas. unil. d. (infiltration du lobe sup. d. P. G. : R. emphysémateuse. T. autour de 38°. Et. gén. assez bon. Tend. évolutive moyennement prononcée. — Radiosc. : lésions étendues (nombreuses taches du p. d.), pas d'images cavitaires. P. G. clair.

P. A. d. le 2 mai 1925, rapidement subtotal (deux adh. étreées, en corne, du sommet). R. I. : très favorables : chute de la fièvre, reprise de poids, expectoration réduite à qqs crachats ; silence respiratoire à d., pas de liquide.

En avril 1926, bilatéralisation : infiltration étendue du sommet g., reprise de la fièvre. P. A. bilatéral (alterné) : p. a. g. le 31 mai 1926 ; abandon à cette date du p. a. droit. A g. :

p. a. subtotal (adhérence ext. sous la clavicule) ; à d. : le poumon reprend de l'expansion (d'abord le lobe inf., puis, le lobe sup. (râles). L'existence d'un double pneumothorax a été assez bien supportée ; baisse progressive de la T., mais persistance des s. fonct. Pas d'amélioration notable.

Décès en juin 1927 (cachexie).

N° 59. — Sto..., 20 ans, employé. — D. ap. décembre 1923. T. P. fibr.-cas. d. (râles humides en arrière du sommet et surtout sous la clavicule ; pas de signes cavitaires. P. G. : E. normale. T. entre 37° et 38°. Tendence évolutive peu prononcée. — Radiosc. : Opacité peu homogène du sommet d. : nombreuses trabéculations de la région moyenne du p. g. Sous la clavicule, petite caverne ? P. G. clair.

P. A. d. le 26 mai 1924, partiel, localisé à la base. R. I. favorables : pas de fièvre, reprise de poids.

En juillet 1924, pleurésie centro-latérale g. avec épanchement d'abord hémorragique, s'accompagnant de fièvre élevée au début. Durée de l'épanchement : 2 mois. En janvier 1925, pleurésie homolatérale survenue à bas bruit. Résorption spontanée laissant après elle des adhérences. En août 1925, s. d'infiltration du p. g. s'accusant par la suite. Plusieurs tentatives de p. g. sont infructueuses en raison des séquelles de la pleurésie g. Les insufflations ont été pratiquées du côté d. jusqu'en novembre 1925. A ce moment, très petite poche de gaz, respiration soufflante sans bruits adventices après la toux.

Décès le 14 juillet 1927. (T. P. bilatérale étendue, cachexie).

N° 60. — Mu..., 17 ans, cultivateur. — D. ap. avril-mai 1925. T. P. ulc.-cas. unilatérale d. (submatité, souffle au sommet avec, après la toux, râles humides crépitants et s. crépitants dans les fosses sus et sous-épin. ; râles humides sous la clavicule. P. G. : R. normale. T. irrégulière jusqu'à 39°.

Gros amaigrissement. Tend. évol. très accusée. — Radiosc. : image de lobite sup. d. : 2 plages plus claires (cavernes ?) dans le bloc opaque.

P. A. d. le 17 juin 1925, subtotal (adh. du sommet qui s'étireront, adh. de l'extrême base). R. I. : amélioration tout à fait passagère ; baisse de la fièvre pendant qq temps.

Reprise ultérieure de la fièvre. Pleurésie d. à petit épanchement. Atteinte du poumon opposé par la région hilare.

Décès en janvier 1926 (bilat.).

N° 61. — No..., 37 ans, employé de soieries (Japonais). — D. ap. récent : 2 mois à peine. T. P. à évolution subaiguë extensive avec état fébrile continu à 39° ; signes de ramollissement étendu du p. d. (craquements humides). Et. gén. déficient. Tend. évol. très accusée. — Radiosc. : image de lobite sup d. P. G. normal.

P. A. d. le 10 juillet 1925, subtotal (petite adh. du sommet). R. I. très bons : chute de la fièvre, reprise de poids (+ 10 kgs).

Pleurésie précoce (au bout de 2 mois de traitement) ; guérison rapide. Réapparition d'une pleurésie (purulente) vers sept. 1927. Fistulisation bronchique. Vomiques répétées. — Atteinte de poumon opposé vers avril 1928.

Décès le 23 juin 1928, à la suite de vomiques répétées (perforation pulmonaire) et de l'extension des lésions du poumon opposé.

N° 62. — Gr..., 16 ans. — D. ap. juillet 1925. T. P. fib.-cas. g. (Dans l'aisselle, zone de matité, souffle doux, quelques râles. Au niveau de la pointe de l'omoplate, bouffées de râles crépitants. Dans le 2° espace en avant, quelques râles humides. Peu de s. fonct., ne crache pas. T. autour de 38° ; pâleur, amaigrissement, hypotension 8/5. Tend. évol. moyennement accusée. — Radiosc. : Zone opaque suspendue, mal limitée.

allant du cœur à l'aisselle. Sommet et base relativement indemnes. P. D. clair.

P. A. g. le 12 août 1925, partiel (localisé à la base). R. I. bons : amélioration nette : chute de la fièvre, reprise de poids, peu ou pas de s. fonct. ; ét. gén. bon. — Du côté g. l'auscultation révèle surtout de l'obscurité et quelques râles à la partie moyenne.

Ganglions cervicaux au début de 1927. Epanchement g. constaté en juillet 1928. Un mois après, abcès de la paroi thoracique au niveau des ponctions. Puis : bilat. (broncho-pneumonie tub. d.). (La radioscopie avait révélé l'atteinte du p. d. en janvier 1928).

Décès le 6 sept. 1928 (bilat.). — Bien que le p. a. ait été très incomplet, l'amélioration des s. gén., locaux et fonct. s'est maintenue pendant près de 3 ans.

N° 63. — Mlle Ver..., 16 ans, brodeuse. — D. ap. mai 1924. T. P. fibr.-cas. g. (nombreux râles humides sur toute la hauteur sans souffle, sans s. cavitaires). P. D.: R. granuleuse au sommet (râles fins : bruits transmis ?). T. autour de 38°, ét. gén. conservé. Tend. évol. peu accusée. — Radiosc. : pommelures étendues à tout le champ pulmonaire, l'extrême base exceptée. P. D. clair.

P. A. g. le 17 septembre 1925, subtotal (adhérence latérale sus diaphragmatique). R. I. bons : T. baisse mais demeure au-dessous de la normale, reprise de poids, expectoration peu importante ; silence dans l'hémithorax g.

En novembre 1925, pleurésie g. avec réaction thermique, épanchement moyen, citrin. Pachypleurite rétractile consécutive (cessation des insufflations en avril 1927).

En octobre 1929, bon ét. gén. Pas de fièvre, pas de s. fonct. A. g. obscurité du murmure, quelques râles humides sous la clavicule. P. D. se maintient normal.

N° 64. — Mme Ch..., 27 ans, ménagère. — D. ap. en août 1925. T. P. fibr.-cas. unil. du lobe sup. dr. (submatite, souffle, râles sous crépitants dans la fosse sus-épineuse, râles plus éclatants sous la clavicule). P. G. normal. T. oscille autour de 39°, amaigrissement, légère tachycardie, expectoration assez abondante ; éthylysme. Tend. évol. très prononcée. — Radiosc. : Image de lobite sup. dr. avec excavations. P. G. : hile un peu accusé.

P. A. d. le 12 oct. 1925, subtotal (adhérence double, en corne du sommet). R. I. peu brillants, persistance de la T. au-dessus ou autour de 38°, amélioration de la toux et de l'expectoration (un examen : BK négatif). Souffle amphorique à dr.

Constatation fin nov. 1925 d'un épanchement qui augmentera par la suite et deviendra très abondant et séro-purulent. En nov. 1926, perforation pulmonaire (?). La malade a craché abondamment pendant 2 jours (vomique). Atteinte ultérieure du P. G. (hile chargé).

Décès fin mars 1927, perforation pulmonaire, cachexie. Insufflations interrompues en janvier 1927, la malade étant trop fatiguée pour venir à l'hôpital. Durant toute la durée du traitement, la T. s'est maintenue assez élevée ; de même, persistance de l'épanchement.

N° 65. — Mlle Va... — D. ap. en sept. 1925. T. P. fibr.-cas. dr., forme congestive (hémoptysies abondantes), râles humides de fin calibre dans les 2/3 sup. du P. dr. avec R. soufflante au sommet. P. G. : R. normale. T. : 38°, expectoration minime. Forme hémoptoïque moyennement évolutive. — Radiosc. : lésions étendues à la moitié sup. du P. D. : sommet gris ; zone opaque presque triangulaire à base axillaire. P. G. clair.

P. A. d. le 21 nov. 1925, subtotal (adhérence au niveau de la clavicule). R. I. : amélioration, bon ét. gén., abaissement de

la courbe thermique, toux peu fréquente, expectoration à peu près nulle ; souffle amphorique sans râles.

En mai 1926, pleurésie : épanchement citrin d'abord peu important, puis très abondant quelques mois après. Consécutivement pachypleurite pariétale importante mettant obstacle à la continuation des insufflations (plusieurs tentatives infructueuses en nov. 1927.

Au 31 juillet 1929, ét. gén. très bon, apyrexie. Pas de troubles fonctionnels. Poids: +12 kgs depuis nov. 1925. A l'auscultation: obscurité du P. D. sans râles, pachypleurite rétractile droite.

N° 66. — Mlle Gr..., 29 ans, institutrice. — D. ap. en octobre 1925. T. P. fib.-cas. du sommet g.: diminution du murmure avec râles humides au sommet en arrière et sous la clavicule. P. D. normal. T. entre 37 et 38, crache peu, assez bon ét. gén. Tend. évol. peu prononcée. — Radiosc. : opacité assez marquée de la $\frac{1}{2}$ sup. du champ pulmonaire g. avec trabéculations nombreuses. P. D. clair.

P. A. g. le 23 novembre 1925, subtotal. R. I. favorables, reprise de poids, état subfébrile le soir ; silence respiratoire dans tous l'hémithorax g.

Vers le 5 janvier 1926, apparition d'une pleurésie avec réaction fébrile accusée. Epanchement citrin rapidement abondant. T. élevée à oscillations. En juin 1926, l'épanchement diminue et la fièvre s'atténue ; puis transformation purulente, évolution vers la pachypleurite et la symphyse.

Au 1^{er} octobre 1929, état général médiocre, T. vers 38°5, dyspnée, albuminurie. Cessation des insufflations depuis mars 1928 (symphyse).

N° 67. — Mme La... — D. ap. il y a 2 ans (?). T. P. ulc.-cas. du sommet g. avec fièvre continue (s. d'infiltration du sommet, râles humides confluent en avant et en arrière, pas

de s. cavitaires). P. D. normal. Amaigrissement, ét. gén. médiocre. Tend. évol. très prononcée. Radiosc.: opacité du sommet g.

P. A. g. le 19 déc. 1925, subtotal (adhérence bifide du sommet). R. I. à peu près nuls, T. à oscillations, persistance de l'expectoration, amaigrissement.

En janvier 1926, épanchement précoce, d'abord minime, puis d'abondance moyenne et louche, enfin abondant et purulent. Atteinte légère du P. opposé en février 1926.

En mars 1927, grand épanchement g. purulent bien toléré. L'état gén. ne s'est pas aggravé. En août 1929, on a des nouvelles de la malade dont l'état serait stationnaire.

N° 68. — Mlle Dub..., 15 ans $\frac{1}{2}$, guimprière. — D. ap. 1^{er} novembre 1925. T. P. à forme subaiguë pneumonique : bloc dense et déjà excavé de toute la région moyenne du p. g. (foyer juxta-scissural avec souffle et craquements humides). P. D. normal. Fièvre persistante à oscillations. Crachats peu abondants purulents. Albuminurie transitoire. Tend. évol. très prononcée. Radiosc.: bloc assez dense suspendu au milieu du champ pulmonaire g. allant du cœur à l'aisselle. Sommet légèrement taché. Base claire. P. D. clair.

P. A. g. le 2 décembre 1925, partiel (adh. à la partie moyenne). R. I. excellents : chute de la fièvre, reprise de poids, touse et crache peu ou pas, bon ét. gén. Souffle à la partie moyenne du p. g.; les râles disparaissent.

En octobre 1926, constatation d'un épanchement g. moyen (liquide clair); réduction progressive de la poche pneumothoracique. Pas de modifications de l'ét. gén. jusqu'en août 1927. En août 1927, T: 39°3.

Décès en octobre 1927. Cachexie. Bilat. probable. La malade très affaiblie n'est pas revenue faire pratiquer ses insufflations depuis sept. 1927. Jusque-là on n'a rien noté de particulier sauf la réduction de la poche gazeuse.

N° 69. — Mme S..., 29 ans. — D. ap.: mai 1925. T. P. de date récente du p. d. (signes cliniques discrets. R. un peu rude, submatité peu étendue en avant. Expectoration abondante avec nombreux B. K. T. à 38°5. Amaigrissement. P. G. normal. Tend. évol. très prononcée. Radiosc.: P. D.: zone sombre à contours diffus à la partie moyenne du poumon avec belle image annulaire centrale. P. G. normal.

P. A. d., 31 déc. 1925, subtotal (adh. ext. au niveau de la clavicule). Collapsus satisfaisant. R. I.: persistance de la fièvre continue malgré le collapsus satisfaisant, persistance des B. K. dans l'expectoration.

Hémoptysies répétées. Pleurésie purulente dr. tub. constatée en mai 1926. Oléothorax: expectoration purulente abondante faisant penser à des vomiques. Pleuropneumonie tub. terminale de la base g.

Décès le 30 janvier 1927: cachexie, bilat. Autopsie: pyopneumothorax dr., absence de perforation pulmonaire. P. D. affaibli sans grandes cavernes; lésions récentes à la base. P. G.: pneumonie caséuse de la base.

N° 70. — Jos..., 32 ans, électricien. — D. ap.: août 1925. T. P. chronique unil. dr., ramollissement du lobe sup. dr. (râles humides nombreux). Radiosc.: P. D.: image annulaire très nette sous la clavicule; aspect pommelé du 1/3 moyen. P. G. tout à fait clair.

P. A. dr. le 26 janvier 1926, partiel: décollement surtout antérieur (poumon adhérent en arrière). R. I.: pas d'amélioration notable: persistance de la fièvre 38°, 38°5, amaigrissement, état médiocre.

Bruissements fins du sommet opposé. Epanchement peu important en juillet 1926. En sept. 1926, apparition d'une néphrite hématurique et azotémique avec légère hypertension.

Décès en février 1927: convulsions, coma urémique. Les

insufflations ont été pratiquées jusqu'au mois de novembre 1926. Etat pulmonaire stationnaire.

N° 71. — Mme Fi..., 35 ans, ménagère. — Déb. ap.: août 1925. T. P. fib.-cas.: sous la clavicule gros râles humides (lésion ulcéreuse), plus bas râles inspiratoires plus fins. P. D. normal. Pas d'expectoration ou peu (B. K. +). Amaigrissement. T. 38° en moyenne. Tend. évol. moyennement prononcée. Radiosc.: sommet g. gris; la partie moyenne très sombre avec de nombreuses taches. P. D. clair.

P. A., 2 février 1926, g. subtotal (adh. transversale à la partie sup.). R. I. assez favorables: chute de la fièvre, amélioration de l'ét. gén.).

Apparition le 29 avril 1926 d'un épanchement purulent devenant par la suite très abondant, bien toléré. Perforation pulmonaire consécutive (signes manométriques); en novembre 1926, abandon du pneumothorax. Atteinte ultérieure du P. D.

Décès le 21 février 1927: cachexie. Bilat. Autopsie: vaste perforation pulm. au niveau du lobe sup. g. induré et scléreux (lobe inf. atelectasié). P. D.: broncho-pneumonie tub. récente.

N° 72. — Mlle San..., 28 ans, couturière — D. ap. en octobre 1925. T. P. fib.-cas. du sommet g. (râles humides de toutes grosseurs en arrière et en avant dans la 1/2 sup. de l'hémi-thorax g., pas de s. cavitaires). P. D. normal. T. peu élevée à l'entrée (38° environ), amaigrissement, anémie. Tend. évol. moyennement prononcée. Radiosc.: Lésions d'infiltration des 3/4 sup. du p. g. (nombreuses taches). P. D.: hile chargé.

P. A. g. le 9 février 1926, à peu près total (adh. au sommet). R. I. favorables, apyrexie, reprise de poids, crache peu (disparition des B. K.). A gauche silence, souffle amphorique par intermittences.

Fin juillet 1926, apparition à bas bruit d'un épanchement de moyenne abondance, citrin, devenant par la suite très abondant et demeurant bien toléré. En juillet 1927, pachypleurite accusée succédant à la résorption spontanée de l'épanchement. Rétraction accusée de l'hémithorax, submatité, obscurité ; quelques râles humides inspiratoires sous la clavicule ; poumon opposé: rien d'anormal.

Décès en janvier 1929. Bilatéralisation ? La malade n'a plus été suivie depuis juillet 1927. Les insufflations ont été régulièrement pratiquées jusqu'au mois d'octobre 1926.

N° 73. — Mme Dr..., 24 ans, ménagère. — D. ap. en 1922. T. P. gauche datant de plusieurs années et s'étant aggravée à la suite d'un accouchement récent (s. cavitaires au sommet g. en arrière, à la base R. normale. P. D. bruits transmis (?) dans la fosse sus-épineuse). Bon état gén. T. autour de 37°8. Tend. évol. moyennement prononcée. Radiosc.: opacité de la 1/2 sup. du P. G. sans image nette de caverne. P. D. normal.

P. A. g. le 4 mars 1926, subtotal (l'extrême sommet est adhérent).

Le 1^{er} avril 1926, apparition avec réaction fébrile d'une pleurésie g. L'épanchement citrin puis séro-purulent de plus en plus abondant arrive à occuper tout l'hémithorax et est longtemps bien toléré. Ultérieurement régression rapide du liquide et réapparition du pneumo: perforation pulmonaire probable (?), signes manométriques le 14 mars 1927. Tachycardie permanente ; gros foie.

Décès le 21 mars 1927. Hémorragie intestinale abondante. Autopsie : Pyopneumothorax g. P. G. très rétracté, scléreux. Deux perforations pulmonaires dont l'une volumineuse. Lésions tuberculeuses récentes du P. D. Ulcérations tuberculeuses du cœcum dont l'une a occasionné l'hémorragie mortelle.

N° 74. — Per..., 18 ans, ébéniste. — Déb. ap. en janvier 1926. T. P. fib.-cas. dr. (craquements humides dans les fosses sus et sous-épin. et les 2 premiers espaces en avant; P. G. normal). T. autour de 38°, amaigrissement. Tend. évol. moyennement prononcée, Radiosc.: voile très accusé de la 1/2 sup. du P. D. avec nombreuses trabéculations. P. G. clair.

P. A. dr. le 5 mars 1926, subtotal. R. I. assez favorables. Et. gén. bon. La fièvre a cédé au bout de 3 à 4 mois, reprise de poids. A dr., silence respiratoire complet.

Constatacion le 2 juin 1926 d'un petit épanchement dr. citrin devenu très abondant en octobre 1926 (cessation des insufflations), bien toléré. Persistance d'un épanchement total devenu purulent avec état général longtemps conservé.

Décès le 7 octobre 1928. Cachexie progressive sans phénomènes nouveaux si ce n'est la réapparition de râles assez nombreux en avant et en arrière au sommet, quelques mois avant le décès.

N° 75. — Mlle Ba... — T. P. fib.-cas. du lobe sup. dr. (sous la clavicule dr. submatité, souffle expiratoire doux et nombreux râles humides fins, foyer pneumonique). Tend. évol. faible. Etat subfébrile à 38°, 38°2, léger amaigrissement. Epilepsie essentielle (gardenal). Radiosc.: ombre opaque transversale sous la clavicule dr. avec une image cavitaire douteuse.

P. A. d. le 20 avril 1926, très étendu, mais une adhérence filiforme au sommet et une adhérence en nappe au diaphragme. R. I. très bons, chute de la T., reprise lente de poids.

En août 1928, pleurésie peu fébrile bien tolérée. Liquide persistant en moyenne abondance avec pression positive constante dans la zone gazeuse sus-liquidienne. Plusieurs ponctions de 300 à 400 cc.

Résultats très bons, état satisfaisant en 1929. Pas de fièvre, ni de s. fonctionnels. Résorption de la pleurésie et consti-

tution d'une symphyse pleurale épaisse à dr. (pachypleurite rétractile). Le p. g. reste sain. Traitement concomitant par l'aurothérapie.

N° 76. — Ro..., 25 ans, employé. — Déb. ap. en mars 1926. T. P. fib.-cas. dr. (râles humides inspiratoires dans les fosses sus et sous-épineuses et aussi en avant dans les 2 premiers espaces. Pas de signes cavitaires. P. G. normal). Expectoration peu abondante, pas ou peu de fièvre. Hémoptysies abondantes. Forme hémoptoïque, peu évolutive. Radiosc.: Obscurité étendue aux 2/3 sup. du P. G., petite image annulaire sous la clavicule. P. G. clair.

P. A. d. le 3 mai 1926, subtotal (extrême sommet adhérent), collapsus moyen. En octobre 1926, pneumo. électif. R. I. bons: T. normale, diminution de l'expectoration; reprise progressive du poids. Silence respiratoire sur toute la hauteur à droite.

En octobre 1928, accidents spécifiques secondaires (muthanol). L'état général reste très bon.

En août 1929, très bon ét. gén. Rétraction progressive de l'hémithorax dr. P. G. normal. Pneumo. toujours entreteue (poche très spacieuse, on injecte 800 cc. d'Az tous les mois).

N° 77. — Mme Ma..., 29 ans, couturière. — D. ap. en mars-avril 1925. T. P. fib.-cas. du lobe sup. dr. (signes d'infiltration, râles humides, sans s. cavitaires nets. Au sommet g. respiration granuleuse). T. 37°9 le soir. Tend. évol. peu prononcée. — Radiosc.: à dr. sommet gris, opacité marquée de la $\frac{1}{2}$ sup. du P. jusqu'au niveau de la scissure. Image annulaire au niveau du 1/3 moyen. P. G. clair.

P. A. d. le 10 mai 1926., subtotal. Pas d'amélioration immédiate notable.

Apparition au bout de 2 mois de traitement d'une pleurésie contro-latérale gauche, hémorragique, à épanchement abon-

dant, avec fièvre élevée. En sept. 1926, résorption de cette pleurésie mais en même temps apparition d'un épanchement séreux puis séro-purulent dans la cavité du pneumo. Pachypleurite symphysaire consécutive.

Bon état général en août 1929, pas de fièvre, peu de s. fonctionnels. Rétraction à droite. P. G. resté sain. En octobre 1929, la malade aurait présenté une vomique.

N° 78. — Mlle Gi..., 19 ans, employée. — D. ap. en mars 1926. T. P. fib.-cas. du sommet d. (submatité, souffle, gargouillement après la toux dans les fosses sus et sous-épineuses; râles humides en avant). P. G. normal. Pas de fièvre, expectoration peu abondante. Tend. évol. peu prononcée. Radiosc.: image de lobite sup. droite, avec au centre une image annulaire. P. G. clair.

P. A. d. le 29 juillet 1926, subtotal (adhérence étirée du sommet). R. I. favorables, apyrexie, bon ét. gén. Toux et expectoration peu marquées. Silence respiratoire dans l'hémithorax g.

Apparition en octobre 1926 d'un épanchement rapidement abondant s'accompagnant de fièvre élevée, oscillante. Ultérieurement (déc. 1926), régression spontanée de l'épanchement, chute de la fièvre. Le poumon adhère au sommet (signes cavitaires).

En juin 1927, assez bon état. Apyrexie, toux assez fréquente; mêmes signes physiques. La malade abandonne le traitement en juin 1927. Malade perdue de vue.

N° 79. — Mme Th., 31 ans, ménagère. — D. ap. il y a un an environ. T. P. fib.-cas. du sommet g. (râles humides inspiratoires assez nombreux dans les fosses sus et sous-épineuses, et sous la clavicule, sans s. cavitaires). P. D.: bruits transmis (?) à la partie interne de la fosse sus-épineuse. T.

autour de 37°5. Et. gén. assez bon. Tend. évol. peu prononcée. Radiosc.: opacité du 1/3 sup. du P. G. Image annulaire sous la clavicule. P. D. clair.

P. A. g. le 29 juillet 1926, subtotal (adhérence filiforme du sommet, probablement fine adhérence axillaire au niveau de la caverne). R. I. excellents. Bon ét. gén., apyrexie, reprise de poids, pas de s. fonctionnels. A l'examen: silence complet à g., affaissement de la caverne. A dr.: disparition des râles fins signalés.

En février 1928, ét. gén. décline, état subfébrile. Atteinte du sommet dr. Epanchement pleural abondant, séro-purulent. On cesse les insufflations.

Malade revue en février 1929. Epanchement total à g. Râles humides au sommet d. (image annulaire à l'écran). Toux assez fréquente, fièvre intermittente. Et. gén. médiocre.

N° 80. — Vi..., 20 ans, cultivateur. — D. ap. remontant à 6 mois environ. T. P. fib.-cas. avec poussée évolutive récente dans la région juxta-scissurale g. T. à petites oscillations, amaigrissement, fléchissement de l'ét. gén. depuis un mois. Foyer de râles humides à g. en arrière vers le milieu de l'hémithorax. Laryngite, voix enrouée. Tend. évol. moyennement prononcée. Radiosc.: ombre opaque, à contours irréguliers à la partie moyenne du P. G. Image cavitaire douteuse.

P. A. g. le 9 août 1926, subtotal, avec adhérence filiforme au sommet et une à la base. R. I. bons, chute lente de la T. Reprise de poids, état très satisfaisant de fin 1927 à sept. 1928, malgré la présence d'un épanchement.

Pleurésie apparue sans fracas vers mai 1927 et d'abord peu abondante, puis ponctionnée à 2 reprises. Transformation purulente du liquide en mai 1928. Apparition de vomiques en nov. 1928. Fistulisation bronchique et cutanée de l'empyème.

Décès le 10 janvier 1929 (perforation pulmonaire, vomiques abondantes et répétées).

N° 81. — Mlle Po..., 16 ans, tisseuse. — D. ap. il y a quelques mois. T. P. fib.-cas. g. (signes cavitaires sous la clavicule). P. D.: quelques bruits près de la colonne, au sommet, inconstants (bruits transmis?). Etat subfébrile, 38°-38°,2. Amaigrissement. Radiosc.: grisaille de la 1/2 sup. du P. G., image annulaire sous la clavicule. P. D.: hile accusé.

P. A. g. le 11 sept. 1926, incomplet, sommet adhérent, mais collapsus satisfaisant. R. I. favorables. Et. gén. bon, apyrexie, reprise de poids, silence respiratoire à g.

Apparition d'un petit épanchement en mars 1927. Réduction progressive de la cavité et apparition d'une symphyse empêchant la poursuite du traitement (juillet 1927).

Malade perdue de vue.

N° 82. — Mme Ni..., 19 ans, couturière. — D. ap. en 1922. 1^{er} séjour (1922), cortico-pleurite très peu évolutive du sommet g., bon ét. gén.; examen radiosc. négatif. 2^e séjour (sept. 1926): depuis 6 mois, après une fausse couche ayant nécessité un curage, s. nets d'évolution des lésions du sommet g. (râles humides). Etat subfébrile 38°, 38°2. Tend. évol. moyennement accusée. Radiosc.: nombreuses pommelures au sommet et à la partie moyenne du champ pulmonaire g. Caverne (?) sous la clavicule. P. D. clair.

P. A. g. le 11 sept. 1926, à peu près total, adhérence filiforme en dehors sous la clavicule. R. I. bons, T. plus régulière, puis apyrexie, expectoration peu abondante, reprise de poids, bon ét. gén.

Sept mois après la création du pneumo, petit épanchement citrin apparu à bas bruit. Frottements pleuraux dans toute la région axillaire en déc. 1928. Symphyse consécutive réduisant considérablement la poche pneumothoracique et déterminant l'abandon forcé du pneumo en juin 1929.

Etat actuel satisfaisant. Pas de fièvre, peu ou pas de signes fonctionnels. Léger amaigrissement. Le P. D. reste normal.

N° 83. — Mme L..., 27 ans, s. p. — D. ap. en juin 1926. T. P. fib.-cas. g. (râles humides dans les 2/3 sup. du P. G. sans s. cavitaires). P. D.: normal. Etat subfébrile, amaigrissement. Tend. évol. moyennement marquée. Radiosc.: aspect pommelé des 2/3 sup. du champ pulmonaire gauche. P. D. normal.

P. A. g. le 11 sept. 1926, incomplet, large adhérence externe à mi-hauteur. R. I. favorables: apyrexie, reprise de poids, silence sur toute la hauteur de l'hémithorax g.

Atteinte consécutive rapide du poumon opposé par la région hilare (fin nov. 1926). Abandon du pneumothorax.

Décès probable, bilatéralisation.

N° 84. — Mlle Mo..., 23 ans, s. p. — D. ap. remontant à plus de 6 mois. T. P. fib.-cas. du lobe sup. gauche. Aggravation à la suite d'une hémoptysie abondante, fièvre continue vers 38°5, 39°. Amaigrissement. Signes cliniques d'infiltration étendue du P. G. Signes cavitaires dans la fosse sus-épineuse. Tend. évol. très prononcée. Radiosc.: opacité étendue et irrégulière du champ pulmonaire g. avec plusieurs zones claires sous la clavicule. P. D. clair.

P. A. g. le 12 oct. 1926, subtotal, deux petites adhérences en fourche au sommet. — R. I.: médiocres, apparition rapide d'un épanchement avec fièvre élevée et persistante. Baisse de la T. en avril 1927 quand l'épanchement est total.

Pleurésie précoce très fébrile, abondante (ponctions répétées). Rétraction progressive de l'hémithorax, diminution de la poche pyopneumothoracique, évolution vers la symphyse.

Etat actuel très bon (oct. 1929). Persistance d'une petite poche à moitié pleine de liquide. Intégrité du P. opposé, aucun signe fonctionnel, pas de fièvre; séjours multiples à Hauteville.

N° 85. — B..., 29 ans, cultivateur. — D. ap. en déc. 1925. T. P. fib.-cas. du sommet g. faiblement évolutive (craquements dans la fosse sus-épineuse, râles discrets en avant, pas de signes cavitaires). P. D. normal, pas de fièvre, crache peu. Tend. évol. peu prononcée (forme torpide). Radiosc.: lésions importantes du sommet g., image annulaire sous la clavicule. P. D. clair.

P. A. g. le 14 oct. 1926, subtotal (adhérence au niveau de la clavicule). R. I. favorables, demeure apyrétique, prend du poids.

Petite hémoptysie en mai 1927.

Etat très satisfaisant, aucun trouble fonctionnel. Travaille depuis juin 1927. Pneumo. entretenu (réduction de la poche gazeuse).

N° 86. — Mme Ci..., 28 ans, ménagère. — D. ap. en 1925. T. P. chronique fib.-cas. du sommet d. Râles humides en arrière et en avant, pas de signes cavitaires. T. autour de 37°5. Tend. évol. peu prononcée. Radiosc.: grisaille de la moitié sup. du champ pulmonaire d., grande image annulaire juxta-hilaire. P. G. clair.

P. A. d. le 13 déc. 1926, partiel (grand). L'extrême sommet reste adhérent. La base du P. n'est pas entièrement décollée. R. I. favorables, apyrexie, toux peu fréquente, obscurité respiratoire à d., bon collapsus.

Pleurésie liquidienne assez précoce (février 1927) avec légère réaction thermique. Consécutivement, épaississement de la plèvre, symphyse et réduction progressive de la poche gazeuse.

Etat passable en mars 1929, pas de fièvre, touse et crache un peu, quelques râles sous la clavicule. P. G. : rien d'anormal. Le traitement a dû être abandonné en février 1929 (symphyse).

N° 87. — Mlle Ro..., Léa, 28 ans. — D. ap. remontant à août 1926. T. P. fib.-cas. dr. (forme juxta-scissurale). Respiration rude en arrière, râles humides sous la clavicule d., sans signes cavitaires. Petites hémoptysies sans trouble important; de l'état général il y a 2 mois. Troubles vésicaux (inoculation des urines négative). Tend. évol. peu prononcée. Radiosc. : large bande opaque au-dessus de la scissure (extrême sommet respecté) avec image cavitaire à sa partie externe.

P. A. d. le 29 décembre 1926, partiel (grand). La zone opaque adhère à la paroi. Le gaz passe au-dessus et au-dessous. Les limites de la poche gazeuse sont peu précises. R. I. favorables, ét. gén. satisfaisant, apyrexie, reprise de poids ; silence respiratoire complet à dr.

Tentatives infructueuses d'insufflation en janvier et en avril 1928 : la poche gazeuse n'est plus visible à la radiosc.

En sept. 1928, l'état est bon, pas de fièvre, ni toux, ni expectoration. P. G. normal. Durée de la compression : 2 ans. On n'a jamais remarqué d'épanchement liquidien.

N° 88. — Mlle Bo..., 18 ans, couturière. — D. ap.: nov. 1926 (hémoptysie). T. P. à forme spléno-pneumonique du lobe inférieur dr., à allure chronique (à la base dr.: souffle expiratoire léger, râles inspiratoires ; à la partie moyenne et arrière toux retentissante, gros craquements, caverne de la partie sup. du lobe inf.). Intégrité du P. G. Etat subfébrile (38°). Hémoptysie abondante. Tend. évol. moyennement prononcée. Radiosc.: ombre dense triangulaire à pointe hilare occupant la base du champ pulmonaire d. P. G. clair.

P. A. d. le 5 mars 1927, subtotal (la base adhère au diaphragme sur une petite surface). Bon collapsus. R. I. bons, apyrexie, tousses et crache peu. Silence respiratoire complet à d.

En juin 1927, pleurésie d. sans fièvre. Epanchement citrin

assez rapidement total, bien toléré. L'épanchement persiste abondant et purulent. Rétraction thoracique.

En août 1929, bon état ; pas de fièvre, toussé très peu. On entend le murmure sous la clavicule ; quelques râles lointains. Rétraction thoracique. P. G. normal. Insufflations interrompues depuis décembre 1927 (épanchement liquidien).

N° 89. — Mlle Bo..., 31 ans, institutrice. — D. ap. en 1925. T. P. fibr.-cas. du sommet g. à évolution lente, très peu fébrile ; râles humides localisés au sommet, submatité, expiration soufflante dans les fosses sus et sous-épineuses. P. D. normal. Tend. évol. peu prononcée (allure torpide). Radiosc. : sommet g. gris, avec trabéculations. P. D. clair.

P. A. g. le 12 mars 1927, partiel, petit (poche gazeuse antérieure et axillaire). R. I. : La malade demeure à peu près apyrétique comme avant le traitement. Poids stationnaire. Persistance des signes d'auscultation en arrière.

Pas de complications.

Abandon en janvier 1929 des insufflations : le pneumo toujours très partiel ne donne aucun résultat appréciable. Aurothérapie.

N° 90. — Ad..., 25 ans, représentant. — D. ap. il y a environ 1 an. T. P. ulcéro-caséuse, unilatérale g. avec lésions très étendues et s. cavitaires sous la clavicule. P. D. normal. T. : 38°, 38°5. Expectoration muco-purulente assez abondante ; dyspnée d'effort. Tend. évol. moyennement prononcée. Radiosc. : Lésions étendues aux 2/3 sup. du P. G. avec images cavitaires sous la clavicule. P. D. clair.

P. A. g. le 2 avril 1927, subtotal (l'extrême sommet reste adhérent). R. I. favorables, baisse de T., signes fonctionnels très peu prononcés, ét. gén. satisfaisant. Silence respiratoire complet à g.

En sept. 1927, pleurésie s'accompagnant de réaction thermique. Epanchement citrin devenant par la suite abondant; puis résorption rapide du liquide. Consécutivement, pachypleurite symphysaire rapidement constituée.

Revu en 1928 et en août 1929 : état mauvais, laryngite, atteinte du poumon opposé. Albuminurie abondante avec œdème des jambes. Les insufflations n'ont pu être pratiquées que pendant 7 mois (pachypleurite).

N° 91. — Mlle Bou..., 25 ans. — D. ap. par une hémoptysie il y a un an, altération de l'ét. gén. depuis 3 mois. T. P. fib.-cas. à début récent (?). Dans l'aisselle et dans la région mamelonnaire g. râles humides à timbre cavernuleux s'accompagnant d'un souffle expiratoire intense (foyer pneumonique juxta-scissural). Tousse et crache peu. T. élevée (autour de 39°). P. D. normal. Tend. évol. très prononcée. Radiosc.: ombre en bande transversale à la partie moyenne du P. G. — P. D. clair.

P. A. g. le 20 avril 27, d'abord subtotal (adhérence axillaire haute), rapidement le pneumo se complète et apparaît total. R. I. favorables. La T. s'abaisse à 38°, puis apyrexie, peu de signes fonctionnels. Et. gén. satisfaisant; silence respiratoire à g. Disparition assez rapide des B. K.

En octobre 27, apparition sans fracas d'un épanchement devenant progressivement de moyenne abondance, d'abord citrin, puis louche et persistant pendant 1 an environ. Ultérieurement, soudure du sinus costo-diaphragmatique g. avec adhérence de l'extrême base (pneumo électif).

Etat satisfaisant en ce moment (oct. 29), pas de fièvre, bon état général, aucun s. fonctionnel. Fièvre typhoïde intercurrente en août 28. Pneumothorax toujours entretenu régulièrement.

N° 92. — Vi..., 39 ans, boulanger. — D. ap. en déc. 26. T. P. ulc. cas. du sommet g. très évolutive avec hémoptysies abondantes chez un sujet atteint de tuberculose rénale droite. T. à 38°5.

P. A. g. le 5 mai 1927 à titre hémostatique puis entretenu, total, très bon collapsus. — R. T. : arrêt des hémoptysies, mais persistance des signes généraux (T. élevée), et fonctionnels.

Apparition au bout de peu de temps d'un épanchement pleural à g. ; puis de lésions pulmonaires droites à marche rapide (broncho-pneumonie).

Décès le 21 octobre 1927. Bilatéralisation, dyspnée, cyanose — Autopsie : confirme l'existence de lésions pulmonaires rénales et vésicales déjà signalées. En outre, épanchement contra-latéral d. pas très abondant. Broncho-pneumonie tuberculeuse diffuse du P. D.

N° 93. — Mlle Ch..., 21 ans. — D. ap. en juin 26. T. P. fib. cas. commune (évolution lente) du lobe sup. g. (en arrière au sommet : submatité, souffle, gargouillement ; râles sous la clavicule). P. D. normal, état subfébrile, 37°8-38°, assez bon et gén. Ne crache presque pas. Tend. évol. peu prononcée. — Radiosc. : La $\frac{1}{2}$ sup. du P. G. est grise avec une image annulaire sous la clavicule. P. D. clair.

P. A. g. le 14 mai 27, subtotal (adhérences au sommet et à la base). — R. I. : bons, chute de la T., reprise progressive de poids — silence respiratoire à g., collapsus très satisfaisant.

Réaction pleurale sèche avec fièvre élevée transitoire au début de 1928. Ultérieurement, au début de 1929, symphyse de la base, réduction de la poche gazeuse (pneumo électif).

Bon état le 18 sept. 29. Apyrexie, a pris 10 kgs depuis le début du traitement. Pas de troubles fonctionnels. Tintement métallique sous la clavicule. Pneumo partiel supérieur, toujours entretenu régulièrement (poche encore spacieuse).

N° 94. — Mme Gr..., 29 ans. — D. ap. en février 1927. T. 37° 1.
fib.- cas. d. faiblement évolutive. Râles de bronchite avec cra-
quements humides sous la clavicule d., pas de s. cavitaires.
P. G. normal. Pas de fièvre, pas d'amaigrissement notable
Tend. évol. faible (forme torpide). — Radiosc. : P. D. opacité
étendue à la presque totalité du poumon, plus marquée dans
la région moyenne, avec aspect pommelé dans la région sous-
claviculaire. P. G. clair, hile chargé.

P. A. d. le 14 mai 27. Pneumo d'abord incomplet se complé-
tant dans la suite. Collapsus portant surtout sur le lobe sup.
Plus tard les limites de la poche s'effacent. — R. I. : bons,
ét. gén. satisfaisant, état local très bon. Pas de liquide, pas
de fièvre.

Pas de complications.

Dernière visite le 19 mars 1928 : ét. gén. local très satisfai-
sant. Reprise de poids. Neurasthénie (pneumothorax volon-
tairement abandonné par la malade). Malade perdue de vue.

N° 95. — Mlle Dif... — D. ap. en janvier 27. T. P. ulc. cas.
du sommet g. à marche rapide. S. cavitaires sous la clavi-
cule. Nombreux craquements humides mêlés de ronchi dans
la $\frac{1}{2}$ sup. de l'hémithorax. P. D. normal. T. à 38°5, amaigris-
sment, érythème noueux. Tend. évol. très prononcée. —
Radiosc. : lésions occupant la $\frac{1}{2}$ sup. du champ pulmonaire
g. avec image annulaire du sommet.

P. A. g. le 14 mai 27, total. — R. I. : état local très satisfai-
sant, mais persistance de la fièvre à 38°, l'état gén. reste
médiocre

En juillet 1927, début bruyant d'un épanchement abondant
d'abord citrin puis louche ; régression en mars 28. Pachy-
pleurite. En oct. 28, bilatéralisation (craquements sous la cla-
vicule droite), ulcération tuberculeuse de la vulve.

Mauvais état général, fièvre à oscillations ; signes cavi-

taires sous la clavicule gauche. La malade part dans un Sanatorium. La pleurésie a déterminé l'interruption des insufflations 2 mois environ après le pneumo. Après régression de l'épanchement, symphyse et réexpansion du poumon : insufflations impossibles.

N° 96. — Jaq..., 19 ans, imprimeur. — D. ap. en avril 27 (hémoptysie). Pleurésie en 24. T. P. d. Hémoptyxies abondantes. S. d'infiltration du lobe sup. d., pas de s. cavitaires. Légère rétraction de la base. P. G. normal. Pas de fièvre. Tend. évol. très faible, forme hémoptoïque. — Radiosc. : lésions assez discrètes à d., trabéculations du lobe sup. P. G. sommet voilé.

P. A. d. le 8 juin 27, subtotal (zone adhérente au diaphragme). — R. I. : favorables, très bon état général, pas de fièvre.

Bon état général, travaille. Pneumo toujours entretenu régulièrement (poche spacieuse). Les hémoptyxies ne se sont pas reproduites depuis le début du traitement.

N° 97. — Mlle B..., 21 ans, tisseuse. — T. P. fib.-cas. évolutive du sommet g. (Au sommet, submatité et craquements humides augmentés par la toux en arrière et en avant. Pas de s. cavitaires nets.) P. D. normal. Toux peu fréquente, expectoration muco-purulente, état subfébrile (38° environ). Laryngite légère. Tend. évol. moyennement prononcée. Radiosc. : opacité des 2/3 sup. du P. G. ; grande image annulaire sous la clavicule. P. D. normal.

P. A. g. le 8 juin 27, partiel (grand). Double adhérence sup. au sommet et sous la clavicule. Adhérence diaphragmatique. Bon collapsus qui se complète ultérieurement. R. I. assez bons, amélioration de la courbe thermique, poids stationnaire, silence respiratoire à l'auscultation.

En nov. 27, apparition avec fièvre transitoire d'un petit épanchement qui persiste.

Bon état actuel, apyrexie, reprise de poids (8 kg. depuis juin 27). Crache un peu le matin (pas de B. K.). Le pneumo est à peu près total. Bruits amphoriques, amélioration des lésions laryngées. Le traitement se poursuit régulièrement (poche assez spacieuse).

N° 98 — Mlle Ho... — D. ap. en mai 27. T. P. fibro-caséuse g. (submatité, obscurité, râles humides au sommet; à la base en arrière et latéralement nombreux râles crépitants du type pneumonique). P. D.: râles fins inconstants dans la région mamelonnaire. T. plus de 38°. Tachycardie (plus de 120). Asthénie. Tend. évol. très prononcée. Radiosc.: Lésions étendues aux 3/4 sup. du P. G. Caverne sous la clavicule, base claire. P. D. clair.

P. A. g. le 15 juin 27, subtotal (l'extrême sommet reste adhérent). R. I. assez favorables, ét. gén. amélioré; tousses peu, mais état subfébrile; poids stationnaire.

Epanchement pleural en janvier 28 annoncé par une réaction fébrile; liquide citrin d'abondance moyenne.

Perdue de vue depuis avril 1928. A ce moment apyrexie, ét. gén. assez bon.

N° 99. — Cui..., 25 ans, épicier. — D. ap. difficile à déterminer (mars 1927?). T. P. fib.-cas. d. peu évolutive. (Obscurité et rudesse au sommet d., pas d'adventices nets.) Pas de fièvre, crachats hémoptoïques. Et. gén. bon. Présence de B. K. Tend. évol. très faible, allure torpide. Radiosc.: lésions juxta-hilaires d. avec image annulaire.

P. A. d. le 28 juin 27, subtotal (deux adhérences filiformes, l'une au sommet, l'autre à la base). R. I. très bons, reprise de poids, disparition de la toux et des signes fonctionnels, pas de fièvre.

Jamais d'épanchement.

Pneumothorax entretenu jusqu'à mars 1929, puis on ne retrouve plus la poche gazeuse (développement rapide d'adhérences). Etat actuel très bon, pneumothorax abandonné en mars 1929 (symphyse).

N° 100. — Mlle Lec..., 15 ans, couturière. — D. ap. en mars 27. T. P. très évolutive avec lésions étendues du P. G. (crachements humides à timbre cavernuleux, surtout au sommet en avant et arrière). P. D. : R. granuleuse au sommet. T. élevée à grandes oscillations. Pouls 100. Amaigrissement léger. Tend. évol. très prononcée. Radiosc. : aspect pommelé de presque tout le champ pulmonaire g., images cavitaires multiples. Peut-être pneumothorax spontané partiel inférieur. P. D. : clair.

P. A. g. le 2 juillet 27, partiel (grand). Le sommet reste adhérent. R. I. : aucune amélioration, fièvre persistante, amaigrissement.

Apparition rapide d'un épanchement liquidien (sept. 1927) citrin, assez important. Persistance de la fièvre et des signes d'évolution. (Cessation des insufflations en octobre), atteinte du poumon et de la plèvre opposés en décembre 27.

Décès le 12 janvier 1928. Cachexie progressive, bilatéralisation.

N° 101. — Mlle Ri..., 22 ans, employée. — D. ap. remontant à 2 mois environ. T. P. fib.-cas. banale du lobe sup. g. (Râles humides au sommet, augmentés par la toux, sans signes cavitaires. P. D. : normal. Assez bon ét. gén., pas de fièvre, amaigrissement. Tend. évol. peu accusée. — Radiosc. : grisaille du sommet g. P. D. clair.

P. A. g. le 9 juillet 27, total. R. I. : après une réaction pleurale de la base opposée (point de côté, état subfébrile) survenue peu de jours après la création du pneumo, résultats

favorables : apyrexie, disparition des signes fonctionnels et des B. K., reprise de poids.

Petit épanchement pleural g. en 1928. Au début de 1929, coïncidant à peu près avec le début d'une grossesse, accroissement rapide de l'épanchement sans autre phénomène nouveau que de l'amaigrissement. Epanchement total et purulent (mars 1929) qui persiste et s'accompagne actuellement de rétraction de la base gauche.

Accouchement à terme d'un enfant bien constitué le 11 août 1929 (pas d'incidents); bon ét. gén., aucun signe fonctionnel, pas de fièvre. P. D. normal. Le pneumo a été entretenu jusqu'au début de 1929.

N° 102. — Mlle Co..., 19 ans, couturière. — Affection récente. T. P. fib.-cas. g. (au sommet en arrière : submatité, obscurité, craquements humides ; quelques craquements sous la clavicule ; pas de signe de grande caverne). P. D. normal. T. 38° le soir, toux persistante. Tend. évol. moyennement prononcée. Radiosc. : marbrures et pommelures du sommet g. sans image de caverne. P. D. clair.

P. A. g. le 16 juillet 1927, subtotal (adhérence à l'extrême base et à l'extrême sommet). R. T. bons, disparition de la toux, apyrexie à peu près complète, poids stationnaire. Bon ét. gén. Silence respiratoire complet à g.

Après quelques poussées subfébriles avec points de côté, apparition en mars '28 d'un épanchement g. d'abord petit puis plus abondant. Consécutivement, pachypleurite et symphyse avec rétraction de l'hémithorax g.

Actuellement, bon ét. gén., apyrexie. Pas de signes fonctionnels. Examen : sonorité et murmure normaux à la base, submatité, obscurité et rudesse dans les 2/3 sup. Le pneumo. a été entretenu jusqu'en février 1929 (pachypleurite).

N° 103. — Dem., 19 ans, manoeuvre. — D. ap.: mars 1927. T. P. fibro-caséuse d. (Obscurité, rudesse, râles humides inspiratoires dans les 2/3 sup. du P. D. surtout en arrière sans signes cavitaires.) P. G. normal. T. autour de 37°6. Pouls à 110. Expectoration muqueuse. Présence de B. K. Tend. évol. peu accusée. Paludisme en 1919. Radiosc.: aspect tacheté des 2/3 sup. du P. d. Pas d'image cavitaire. P. G. clair.

P. A. d. le 19 juillet 1927, subtotal. R. I. bons, apyrexie, bon ét. gén. Poids en légère reprise, silence respiratoire à d., disparition des B. K.

Pas d'épanchement. Insufflations régulières et abondantes tous les mois. En juin 1929 on est surpris de ne plus trouver la cavité pleurale; deux tentatives infructueuses amènent quelques crachats hémoptoïques. A la Radiosc.: P. D. clair sans ombre anormale, plus de poche gazeuse mais légère rétraction costale; à l'auscultation, murmure diminué, aucun râle.

Fin juillet 1929, très bon ét. gén., pas de troubles fonctionnels. Le malade a repris depuis longtemps un métier manuel. La restitutio ad integrum paraît complète cliniquement et radiologiquement.

N° 104. — Mme S..., 31 ans, ménagère. — D. ap. remontant à 7 mois environ. T. P. fib.-cas. g.; craquements humides au sommet en arrière et sous la clavicule, pas de signes cavitaires. P. D. normal. Pas de fièvre au moment de l'examen. Tend. évol. peu accusée, allure torpide. Radiosc.: ombre peu homogène des 2/3 sup. du P. G.; image cavitaire (?) sous la clavicule. P. D. clair.

P. A. g. le 29 juillet 27, partiel (grand). Le sommet reste adhérent. — R. I.: favorables, apyrexie, reprise de poids, mais essoufflement après les insufflations.

En novembre 1927, apparition sans symptômes bruyants d'un épanchement citrin devenu très abondant quelques mois

plus tard et même total. Depuis le début de 1929, résorption du liquide, pachypleurite, rétraction thoracique.

En août 1929, bon état, pas de signes fonctionnels, apyrexie, quelques bruissements fins sous la clavicule g. P. D. normal. Insufflations interrompues depuis avril 1928, après 8 mois de traitement (pachypleurite rétractile).

N° 105. — Mme Ma..., 22 ans, domestique. — D. ap. remontant à 7 mois (hémoptysie), aggravation depuis 3 mois. T. P. fib.-cas. du sommet g. d'allure chronique (râles humides, pas de signes cavitaires), apyrexie. Tend. évol. peu accusée, allure torpide. — Radiosc. : ombre peu homogène de la $\frac{1}{2}$ sup. du P. G., P. D. clair.

P. A. g. le 29 juillet 27, grand partiel. (L'extrême sommet est adhérent, de plus adhérence en dehors sous la clavicule d'abord assez épaisse puis filiforme, étirée, permettant un bon collapsus). — R. I. favorables, apyrexie, pas de toux ; bon ét. gén.

En mars 1928, apparition à bas bruit d'un épanchement pleural g. d'abondance moyenne persistant jusqu'en novembre 1928. Ultérieurement, symphyse peu étendue de l'extrême base (pneumo électif, partiel supérieur).

En juin 1929, bon état. La malade exerce son métier de domestique. Et. gén. très bon ; apyrexie, ne tousse pas. Pneumo entretenu régulièrement (poche gazeuse réduite).

N° 106. — Mlle Dup..., 15 ans. — D. ap. en juin 1927. T. P. à forme pneumonique du lobe inf. dr. (à la base d., matité, souffle, nombreux râles sous crépitants inspiratoires — à la partie sup. de ce lobe, le souffle prend un timbre creux et les râles sont éclatants). Unilatéralité. Tachycardie, fièvre oscillante à 38°5 environ, amaigrissement. Tend. évol. très prononcée. — Radiosc. : bande sombre transversale, suspendue à la partie inférieure du champ pulmonaire, n'atteignant pas

le diaphragme. A la partie sup. de cette bande, 2 petites images cavitaires. Le reste du P. D. est clair. P. G. clair.

P. A. d. le 3 août 27. Décollement complet, le lobe inférieur occupe la moitié interne du champ pulmonaire. Pas de refoulement. — R. I. : bons, ét. gén. bon. Poids en augmentation, cependant persistance de la fièvre (38°) pendant plusieurs mois. Disparition des B. K. dans les crachats.

Petit épanchement en juin 1928.

Excellent état général et local, apyrexie depuis janvier 1928. Le pneumo s'est localisé à la base, insufflations peu abondantes. Epanchement minime, le reste du poumon a repris son expansion et présente un aspect normal.

En octobre 1929 : poche gazeuse minime à la base, le poumon d. est clair sur toute son étendue. (Restitutio ad integrum apparemment complète, cliniquement et radiologiquement).

N° 107. — Be..., 31 ans, comptable. — Début éloigné, remontant à 1921, peut-être même à la guerre. T. P. fib.-cas. g. (signes cavitaires au sommet g., râles humides sur toute la hauteur). Pas de fièvre, mais depuis 2 mois, amaigrissement et fléchissement de l'ét. gén. P. D. : R. emphysémateuse, quelques sibilances. Tend. évol. moyennement prononcée. — Radiosc. : opacité diffuse et irrégulière à g. avec plusieurs images cavitaires sous la clavicule. A dr., hile exagéré.

P. A. g. le 8 août 1927, total, poumon très refoulé contre le médiastin. — R. I. : très satisfaisants, ét. gén. bon, reprise de poids, pas de fièvre (Pneumo entretenu à Avignon par le Dr Vincenti).

Pleurésie g. apparue en janvier 1928. Plusieurs ponctions évacuatrices ; transformation purulente du liquide, puis fistulisation de l'empyème à la peau à la suite d'une ponction. Thoracoplastie pratiquée en juin 1929, par M. le Professeur Bérard ; état actuel mauvais, fièvre persistante, cachexie. Le poumon opposé reste apparemment indemne. Décès en septembre 1929.

N° 108. — Mlle D..., 21 ans, dactylographe. — D. ap. remontant à 2 ans. T. P. fib.-cas. g. (Infiltration étendue, signes cavitaires dans la fosse sus-épineuse). Pas de fièvre, amaigrissement Et. gén. encore bon. Tend. évol. moyennement accusée. — Radiosc. : opacité diffuse et irrégulière à g. avec 2 images sous la clavicule.

P. A. g. le 16 sept 1927, très partiel (poche minime en avant, poumon très adhérent en arrière). — R. I. : état stationnaire, pas de changement notable.

En juillet 1928, disparition de la poche. Impossibilité de continuer le pneumo.

Etat actuel médiocre, fléchissement de l'ét. g. Atteinte du sommet opposé.

N° 109. — Mlle Far..., 21 ans, dactylographe. — D. ap. récent en août 27. T. P. fib. cas. d. (Signes cliniques localisés au sommet droit, râles humides inspiratoires, pas de signes cavitaires). P. G. normal. Peu de fièvre, ne crache pas. Asthénie peu accusée. Tend. évol. peu prononcée. — Radiosc. : opacité du sommet d. avec plage plus claire au centre. P. G. clair.

P. A. d. le 15 sept. 27, subtotal, puis électif. R. I. : bons, apyrexie après quelques périodes subfébriles, légère reprise de poids, pas de toux, pas d'expectoration, silence respiratoire à d.

En février 1929, pleurésie liquidienne à épanchement moyen en juin 1929.

Très bon état, poids augmenté de 10 kgs depuis le début du traitement, peu de signes fonctionnels. Pneumo entretenu régulièrement (poche gazeuse encore assez spacieuse).

N° 110. — Mlle Br..., 19 ans, domestique. — D. ap. très récent, remontant à 1 mois à peine. T. P. fib.-cas. récente du

sommet d. à début bruyant. T. à 39, sueurs abondantes, point de côté. Signes cavitaires dans la fosse sus-épineuse, râles humides confluents sous la clavicule. P. G. normal. Tend. évol. très prononcée. — Radiosc. : image de lobite sup. droite sans image cavitaire nette. P. G. clair.

P. A. d. le 22 sept. 27, subtotal (une adhérence à la partie moyenne). — R. I. : pas d'amélioration immédiate : persistance de la fièvre et des signes fonctionnels. Apparition d'images radioscopiques de cavernes dans le poumon collabé en déc. 1927.

En janvier 1928, apparition d'un épanchement pleural (double ligne de niveau) augmentant d'abondance jusqu'à remplir la cavité pleurale. Symphyse pleurale consécutive avec réapparition de signes cavitaires, puis développement de lésions tuberculeuses gauches à évolution subaiguë avec pleurésie sèche de la base. Fièvre oscillante.

Décès le 5 février 1929, bilatéralisation, tuberculose intestinale ; autopsie confirmative.

N° 111. — Gu..., 30 ans, comptable. — T. P. fib.-cas. g., hémoptysie récente abondante, nombreux craquements humides, dans les fosses sus et sous-épineuses sous la clavicule, pas de signes cavitaires. P. D. : quelques bruits fins inspiratoires inconstants près de la colonne dans la fosse sus-épineuse seulement (transmis ?) Fièvre élevée à 39°, amaigrissement. Tend. évol. très prononcée. — Radiosc. : P. G. : opacité étendue prédominante au 1/3 sup. Pas d'image annulaire visible. P. D. clair.

P. A. g. le 28 sept. 1927, partiel (grand). Le sommet reste adhérent. — R. I. : légère amélioration, la courbe thermique tend à s'abaisser progressivement, silence respiratoire à g.

Deux mois après le début du traitement, apparition d'un épanchement g. moyen, puis à peu près total. Transformation purulente au bout de quelques mois. Hémoptysies en cours de traitement. Renseignements obtenus après la dernière insuf-

flation faite dans le service, le 13 août 1928 : quelques hémoptysies, pleurésie droite controlatérale en octobre 1928, enrrouement.

En sept. 1929, on apprend : ét. gén. médiocre, lassitude, sueurs nocturnes, pouls rapide. Toux émétisante, dyspnée d'effort. A g. : signes de pyopneumothorax ; à dr. : la base respire bien, au sommet quelques bruits superficiels.

N° 112. — Bat..., 27 ans, mécanicien. — Dép. ap. il y a 5 mois au moins. T. P. fib. cas. dr. chronique (en arrière, dans la région moyenne, râles humides et sibilances ; dans la région mamelonnaire, foyer de râles inspiratoires). P. G. normal ; amaigrissement, expectoration abondante. Evolution lente, torpide, apyrétique. — Radiosc. : base floue, image annulaire près du hile droit, dans un champ clair. P. G. clair.

P. A. d. le 13 octobre 1927, total. — R. I. : bons, apyrexie, augmentation progressive du poids, bon ét. gén., réduction puis disparition de l'image annulaire.

En octobre 1929, très bon ét. gén. et local. Pneumo entretenu régulièrement (poche gazeuse très spacieuse).

N° 113. — Ve..., 29 ans, employé. — Déb. ap. en juillet 1927. T. P. fib. cas. d. à forme congestive (hémoptysies répétées). Dans les fosses sus et sous-épineuses, râles humides inspiratoires sans signes cavitaires, foyer de râles humides dans la région mamelonnaire. P. G. : R. rude dans la fosse sus-épin. Fièvre au moment des hémoptysies seulement. Forme hémoptoïque peu évolutive dans l'intervalle des poussées congestives. — Radiosc. : opacité étendue et irrégulière du sommet et de la base d. Image annulaire vers la base. P. G. clair.

P. A. d. le 27 octobre 1927, total. R. I. : bons : apyrexie, toux peu fréquente, reprise de poids, bon ét. gén., silence respiratoire à g., pas d'hémoptysies.

En octobre 1929, très bon ét. gén., état local satisfaisant, le lobe inférieur a repris quelque expansion, pas de B. K. Pneumothorax entretenu régulièrement (poche gazeuse très spacieuse). Les hémoptysies n'ont pas reparu depuis le début du traitement.

N° 114. — Mlle Rus..., 17 ans, brodeuse. — D. ap. en octobre 1927. T. P. fib. cas. récente du P. G. (râles humides confluents dans les 2/3 sup. en arrière et sous la clavicule où ils sont nombreux et gargouillés). P. D. normal, état subfébrile 37°8, 38°. Tend. évol. moyennement prononcée. — Radiosc. : P. G. : opacité étendue et irrégulière, pas d'image cavitaires. P. D. clair, hile un peu accusé.

P. A. g. le 1^{er} décembre 1927, subtotal (adhérence latérale axillaire). — R. I. : peu brillants, état subfébrile persistant plusieurs mois, ét. gén. reste médiocre.

Apparition rapide, en mars 28, de signes d'infiltration discrète du poumon opposé (région hilare). Fin mars 1928, apparition d'un épanchement pleural séro-purulent abondant. Les insufflations sont arrêtées au début d'avril 1928.

Depuis l'apparition de l'épanchement (mars-avril 1928), amélioration des signes généraux et fonctionnels. En janvier 29, apyrexie, toux nulle, épanchement total bien toléré. La malade part aux Petites Garennes en janvier 1929. Bon état malgré l'atteinte du P. D. (râles inspiratoires au sommet).

N° 115. — Gr., 18 ans, molletier. — D. ap. en août 27. T. P. d. à forme congestive avec hémoptysies, à prédominance juxta-hilaire. (Craquements à la partie moyenne en arrière et dans l'aisselle). Rudesse du murmure au sommet. P. G. normal, amaigrissement, pas de fièvre. Forme hémoptoïque, peu évolutive en dehors des poussées congestives. — Radiosc. : hile droit très chargé avec grosses trabéculations s'irradient vers la région basale. P. G. clair.

P. A. d. 1^{er} déc. 1927 (en pleine hémoptysie), partiel supérieur (base adhérente). — R. I. : apyrexie en dehors des hémoptysies. Poids stationnaire.

Petit épanchement g. Réapparition d'hémoptysies au cours du traitement (en février et en décembre 1928).

En décembre 1928 : bon état général, crache assez abondamment. Part à Bayères.

N° 116. — Bo..., 31 ans, manœuvre. — D. ap. par une hémoptysie en novembre 1926. T. P. fib. cas. d. peu évolutive (râles humides en arrière au sommet et sous la clavicule, pas de signes cavitaires). P. G. normal, pas de fièvre. Tend. évol. peu prononcée (forme torpide). — Radiosc. : nombreuses ponctuelles dans la $\frac{1}{2}$ sup. du champ pulmonaire d., petite image annulaire sous la clavicule. P. G. clair.

P. A. d. le 14 déc. 1927 : décollement à peu près complet, collapsus moyen. — R. I. : bon état stationnaire, apyrexie, pas de tr. fonctionnels, silence respiratoire à d.

En sept. 1928, à la radioscopie, symphyse de la $\frac{1}{2}$ sup. du P. D. On avait noté un petit niveau liquide dans le sinus quelques mois avant.

Assez bon état, travaille un peu, léger amaigrissement depuis. Pneumo entretenu régulièrement (poche gazeuse petite).

N° 117. — Mlle Fa..., 19. — D. ap. il y a 6 à 8 mois. T. P. fib. cas. d. (râles humides au sommet en avant et en arrière, pas de signes cavitaires). P. G. : petits bruissements fins peu nombreux à la partie moyenne. Etat subfébrile 37°8, 38°. Tend. évol. peu prononcée. — Radiosc. : atteinte du lobe sup. d. : image cavitaire sous la clavicule, extrême sommet clair. P. D. clair.

P. A. d. le 7 janvier 1928, subtotal (adhérence au-dessus de la clavicule). — R. I. : bons : chute de la fièvre, état satisfai-

sant, silence respiratoire à d. Part à Hauteville en avril 1923
Pas d'épanchement.

Revue le 11 sept. 1929. Aucun s. fonctionnel, pas de fièvre, très bon ét. gén. Pneumo total à l'examen clinique, électif à la radio, pas d'épanchement pleural, pas d'image cavitaires, mais masse sombre dans le lobe sup. Mariée à Hauteville, la malade a accouché le 28 juillet 1929 d'une fille née avant terme qui va très bien.

N° 118. — Co..., 27 ans, employé. — Déb. ap. en mai 27. T. P. fib.-cas. du sommet g. (râles humides assez nombreux en arrière et en avant, sans souffle, sans signes cavitaires). P. D. normal. T. autour de 38° ; tousses et crache peu. Tend. évol. moyennement prononcée. — Radiosc. : le 1/3 sup. du champ pulmonaire est gris, pommelé, sans image cavitaires. P. D. normal.

P. A. g. le 1^{er} février 1928, subtotal (le sommet reste adhérent). — R. I.^{er} : apyrexie, bon ét. gén., silence respiratoire à g. Atteinte rapide du poumon opposé par le hile.

Décès probable.

N° 119. — Mme M... — D. ap. il y a 3 mois environ. T. P. fib. cas. g. à lésions étendues (le P. D. n'est pas absolument indemne). P. G. : submatité, craquements humides au sommet ; dans la région moyenne, souffle intense tubo-creux et râles gargouillés. P. D. : s. indiscutables (râles humides), tout à fait au sommet du P. D. en arrière et dans le creux sus-claviculaire. Fièvre élevée à oscillations, amaigrissement, tend. évol. très prononcée. — Radiosc. : opacité étendue presque jusqu'à la base. P. D. rien d'anormal à des examens répétés.

P. A. g. le 3 février 1928, grand partiel (petite adhérence du sommet, la base reste adhérente au diaphragme). — R. I.^{er} : assez favorables : chute rapide de la courbe thermique qui devient régulière, poids en progression, expectoration peu abon-

dante, pas de toux, ét. gén. assez bon. Toutefois, persistance du murmure et des râles à la base.

Épanchement précoce (un mois après) d'abondance moyenne, transformation purulente : pleurésie liquidienne adhésive, le poumon revient à la paroi (râles en arrière et en avant, déc. 1928). Bilatéralisation par le hile (janvier 1929).

Symphyse, bilatéralisation — état passable en janvier 1929.

N° 120. — Mlle B..., 24 ans, tisseuse. — D. ap. récent en janvier 1928. T. P. fib.-cas. d. (au sommet d., en arrière : submatité, souffle expiratoire, râles humides faisant penser à un bloc dense peut-être pneumonique en voie d'excavation ; quelques râles humides à timbre cavernuleux sous la clavicule). T. à 38°5, expectoration peu abondante, tend. évol. très prononcée. — Radiosc. : la $\frac{1}{2}$ sup. du champ pulmonaire d. est le siège d'une opacité irrégulière, pas de caverne. P. A. clair.

P. A. d. le 8 février 1928, subtotal (la base n'est pas entièrement décollée du diaphragme). — R. L. : bons, chute progressive de la fièvre aboutissant à l'apyrexie. Poids stationnaire, peu de signes fonctionnels, silence respiratoire complet à d.

Deux mois après la création du pneumo, épanchement pleural séreux survenu à bas bruit, rapidement total ; symphyse consécutive à développement rapide, rétraction thoracique.

En janvier 1929, très bon état persistant, apyrexie, rétraction thoracique surtout marquée sous la clavicule et à la base, submatité sur toute la hauteur, expiration soufflante sous la clavicule avec quelques petits râles après la toux ; en oct. 1929, bon état persistant. Pachypleurite rétractile à développement rapide et à pronostic favorable.

N° 121. — L..., 34 ans, employé du P. L. M. — D. ap. remontant à 2 ans au moins (1926). T. P. avec lésions fib.-cas.

étendues à d. (râles humides sur toute la hauteur, gargouillés au sommet, fièvre à 38°5, amaigrissement récent, crachats hémoptoïques. Unilatéralité non rigoureuse (pneumo réclamé à tout prix par la malade). Tend. évol. très accusée. — Radiosc. : opacité irrégulière à d. avec nombreuses pommelures et une image cavaire au sommet, quelques trabéculations au sommet g.

P. A. d. le 10 février 1928, subtotal (poumon refoulé, mais adhérence en nappe au diaphragme). — R. I.: remarquables pas de fièvre, reprise de poids (plus de 12 kgs), disparition complète de la toux.

En mars 1928, pleurésie d. sans fièvre, à petit épanchement. En avril 29, évolution de lésions dans le P. opposé ; apparition de diarrhée continue, abondante et rebelle.

Décès en juin 1929, bilatéralisation, tuberculose intestinale.

N° 122. — Mlle Gu..., 23 ans, cultivatrice. — D. ap. en janvier 1928. T. P. ulcéro-caséuse à début récent (signes d'infiltration du lobe sup. d. sans signes cavitaires) et évolution subaiguë. P. G.: R. normale. T. irrégulière au-dessus de 38°, continue ; amaigrissement. Tend. évol. très accusée. — Radiosc. : voile diffus du champ pulmonaire d. presque tout entier, pas d'images cavitaires. P. G. hile accusé, trabéculations.

P. A. d. le 12 Avril 28., subtotal (adhérence du sommet et de l'extrême base). — R. I.: pas d'amélioration, persistance de la fièvre malgré un collapsus satisfaisant.

Apparition rapide au bout de 2 mois à peine de lésions du poumon opposé à début hilaire et rapidement extensives.

Décès le 7 juillet 1928, bilatéralisation (autopsie confirmative).

N° 123. — Pe..., 16 ans apprenti ajusteur. D. ap. en déc. 27. T. P. fib.-cas. g. évolutive (au sommet, submatité et râles hu.

mides à timbre cavernuleux par endroits, R. rude, pas de souffle) P. D. normal., pâleur, à peu près pas de fièvre, amaigrissement. Tend. évol. moyennement prononcée. — Radiosc. : opacité des 2/3 sup. du P. G., pas d'images cavitaires certaines. P. D. clair.

P. A. g. le 31 mars 28, subtotal. — R. I. : amélioration, apyrexie, bon ét. gén., silence respiratoire sur toute la hauteur.

Bon état, a repris son travail depuis mars 1929. Pneumo entretenu régulièrement (poche gazeuse assez spacieuse).

N° 124. — Mlle C..., 21 ans, caissière. — D. ap. janvier 1928. T. P. ulc.-cas. du P. d. (au sommet en arrière, submatité, souffle, râles gargouillés, râles jusqu'au 1/3 inf., craquements humides sans souffle en avant). P. G. normal. T. 37°5 à 38°5, expectoration abondante non purulente, amaigrissement de 5 kgs. Tend. évol. très prononcée. — Radiosc. : lésions étendues du P. D. avec image de caverne du sommet.

P. A. d. 29 mars 28, subtotal, extrême sommet adhérent. — R. I. : favorables, pas de fièvre, ét. gén. satisfaisant.

Apparition, du bout de 6 mois environ, d'une symphyse à marche rapide sans qu'il y ait eu d'épanchement. Dernière insufflation le 10 sept. 1928 ; hémoptysie abondante en novembre 1928 ; lésions consécutives du lobe inf. g.

Décès le 4 décembre 1928. B.latéralisation.

N° 125. — Mlle Gr..., 17 ans. — D. ap.: fin de l'année 1927. T. P. fib. cas. du lobe sup. g. (râles humides en arrière et sous la clavicule, pas de souffle ni de signes cavitaires) Unilatéralité douteuse. R. granuleuse et bruissements fins, variables au sommet droit. Pas ou peu de fièvre. Et. gén. conservé. Tend. évol. peu prononcée. — Radiosc. : lésions localisées à la $\frac{1}{2}$ sup. du P. G., pas d'image cavitaire. P. D. normal.

P. A. g. le 12 mai 1928, total (ultérieurement et passivement, hernie du médiastin). — R. I.: bons, ét. gén. satisfaisant, état local satisfaisant, apyrexie.

Revue dernièrement après un séjour à Hauteville, au début du mois d'août 1929: petit épanchement remarqué à la radioscopie avec réaction thermique fugace.

Excellent état gén. et local. Pneumothorax entretenu régulièrement (poche gazeuse assez spacieuse).

N° 126. — Mlle Bo..., 24 ans, tisseuse. Déb. remontant à un an environ. T. P. fib.-cas. bilatérale prédominant à d. (râles humides au sommet, en arrière et en avant, sans signes cavitaires). A g. quelques râles humides dans la région hilare. Peu ou pas de fièvre. Tend. évol. peu prononcée. — Radiosc.: lésions étendues à dr. avec image annulaire sous la clavicule; à g. hile chargé. Dans les mois qui suivent, amélioration et régression des signes radioscopiques: hile g. d'aspect à peu près normal; à d., opacité localisée au lobe sup. — Part à Hauteville le 17 avril 1928.

P. A. d. le 28 mai 1928, créé à Hauteville; malade revenue d'Hauteville en décembre 1928: pneumothorax presque total, (adhérence externe sous la clavicule, base adhérente (pneumo électif).

Petit épanchement peu après la création du pneumothorax, rapidement résorbé; en août 1929, épanchement peu important survenu avec légère poussée thermique.

Actuellement: bon ét. gén.; état pulmonaire satisfaisant, P. G. clair. Pneumothorax entretenu régulièrement (poche assez spacieuse).

N° 127. — Ma..., 25 ans, garçon de restaurant. — D. ap. 1925. T. P. fib.-cas. g. (Au sommet g.: submatité, nombreux râles humides inspiratoires avec sibilances en arrière; râles humides à timbre cavernuleux sous la clavicule. P. D.: R

granuleuse, quelques bruits fins inconstants. Etat subfébrile, 37°8-38°. Tend. évol. moyennement prononcée. — Radiosc. : opacité et trabéculations dans la $\frac{1}{2}$ sup. du P. G., images annulaires au niveau de la clavicule. P. D. : quelques travées sous claviculaires.

P. A. g. le 20 juin 1928, subtotal. (Le sommet reste adhérent sur son bord int.). Collapsus très satisfaisant. — R. I. : favorables, apyrexie, bon ét. gén., poids stationnaire, silence respiratoire à g.

En novembre 1928, pleurésie survenue à bas bruit, épanchement citrin devenant abondant puis total, bien toléré ; résorption rapide en août 1929 ; rétraction thoracique.

En octobre 1929, apyrexie, bon ét. gén. P. G. : murmure faible, quelques râles au sommet, expectoration le matin. On reprend les insufflations en septembre 1929.

N° 128. — Mme Po..., 22 ans, s. p. — D. ap. récent (un mois à peine). T. P. fib.-cas. du lobe sup. d. (râles humides). Etat subfébrile, amaigrissement. Tend. évol. moyennement prononcée. — Radiosc. : image de lobite sup. dr. P. G. clair.

P. A. d. le 7 juillet 1928 (D^r Tobé, à Chamonix), total. — R. I. très bons : disparition des signes fonctionnels, pas de fièvre.

Etat actuel excellent, aucun trouble fonctionnel, ni toux ni expectoration, pas de fièvre. Accouchement à terme d'un enfant, le 22 juillet 1929 : aucune complication à ce moment, pas de fièvre. Pneumo entretenu régulièrement (poche gazeuse très vaste).

N° 129. — Ri..., 24 ans. — D. ap. en juillet 1928. T. P. à forme congestive du sommet droit avec hémoptysies répétées commandant le pneumo (matité, râles crépitants dans le $\frac{1}{3}$ sup. en arrière et en avant). P. G. : bruissements près de la colonne. Gros foie, grosse rate. T. élevée à 39° environ.

P. A. d. le 31 juillet 1928 (en pleine hémoptysie), total ; le poumon gauche est clair. — R. I. : les hémoptysies s'arrêtent au bout de 2 semaines ; au début de septembre, chute progressive de la fièvre, puis apyrexie. Part au Sanatorium de Mardor, le 12 mars 29.

Revenu le 18 sept. 1929. Bon état, apyrexie, pas de toux, pas de B. K. à deux examens, pneumo total, entretenu régulièrement (très grande poche).

N° 130. — Pe..., 23 ans, coiffeur. — D. ap. en avril 1928. T. P. fib.-cas. dr. (râles humides inspiratoires augmentés par la toux dans les fosses sus et sous-épineuses ; en avant quelques petits râles inspiratoires dans les 2^e et 3^e espaces). P. G. normal. Peu de fièvre au moment de la création du pneumothorax. Tend. évol. peu prononcée. — Radiosc. : grisaille et trabéculations de la $\frac{1}{2}$ sup. du champ pulmonaire d., hie très chargé vers la base. P. G. clair.

P. A. d. le 10 août 1928, subtotal (adhérence diaphragmatique). — R. I. : apyrexie, état satisfaisant, silence respiratoire à d.

Bon état général et local, pneumo entretenu régulièrement.

N° 131. — Mme Fa..., 29 ans. — Lésions torpides anciennes (datant de plusieurs années) du sommet g. Apparition bruyante en juillet 1928 d'un foyer pneumonique bacillaire du lobe inférieur g., souffle intense, nombreux râles crépitants à la base et dans l'aisselle. Râles humides après la toux dans la fosse sus-épineuse g. P. D. normal. Fièvre 38°-39°. Traces d'albumine. — Radiosc. : zone opaque suspendue dans toute la région moyenne de l'hémithorax gauche. Extrême base claire, diaphragme mobile. P. G. clair.

P. A. g. le 10 août 1928, subtotal. — R. I. favorables : abaissement de la courbe thermique.

Apparition (fin septembre 1928) d'un épanchement pleural de moyenne abondance, citrin, avec élévation de la T. Ré-sorption assez rapide, réexpansion pulmonaire et symphyse. — En décembre 1928, pleurésie contro-latérale (droite) avec petit épanchement ; en janvier 1929, atteinte du poumon op-posé.

En mars 1929, signes bilatéraux étendus, fièvre continue, dyspepsie. Décès peu après (avril 1929).

N° 132. — Mlle Dur..., 20 ans, ménagère. — D. ap. en mars 28. T. P. ulc.-cas. g. (Lésions très étendues et signes cavi-taires au sommet). P. D.: bruits transmis dans la fosse sus-épineuse. Hémoptysies avec T. au-dessus de 38°, amaigrisse-ment. Tend. évol. moyennement prononcée. — Radiosc. : pom-melures des 2/3 sup. du champ pulmonaire g., caverne impor-tante au sommet. P. D. clair, hile un peu accusé.

P. A. g. le 17 sept 28. — R. I. : arrêt des hémoptysies.

Très rapidement bilatéralisation.

La malade part chez elle en mauvais état, cachexie rapide, décès en novembre 1928 (bilatéralisation).

N° 133. — Mme Mo..., 43 ans, cuisinière. — D. ap. remon-tant à environ 7 mois. T. P. fib.-cas. du sommet droit (râles humides, pas de signes cavitaires). T. oscillant autour de 38°, expectoration muco-purulente, ét. gén. médiocre, asthénie, amaigrissement. Tend. évol. moyennement prononcée. — Ra-diosc. : image de lobite sup. d., avec caverne centrale. P. G. clair.

P. A. d. le 17 sept. 28. — R. I. : bons, apyrexie presque im-médiatement, pas de signes fonctionnels, bon ét. gén. Quitte l'hôpital au mois d'avril 1929 pour faire un petit travail peu pénible.

En juin 1929, pleurésie contro-latérale sèche.

Actuellement, bon état, pas de signes fonctionnels, poids en augmentation de 10 kgs depuis le début. P. D. pneumothorax électif. P. G. clair. Pneumothorax entretenu régulièrement (poche gazeuse spacieuse).

N° 134. — Hé..., 21 ans, étudiant. — Début récent (1 mois à peine). T. P. subaiguë extensive, unilatérale g. (signes cavitaires sous la clavicule, râles humides de haut en bas). T. élevée aux environs de 40°, amaigrissement, ét. gén. très touché, signes d'intoxication, tachycardie, sueurs. Tend. évol. très prononcée. — Radiosc. : aspect pommelé du champ pulmonaire gauche (image cavitaire au sommet).

P. A. g. le 29 sept. 28, partiel (grand), sommet adhérent. — R. I. : nuls, fièvre persistante, dyspnée, tachycardie, cachexie rapide.

Apparition rapide de lésions du sommet opposé.

Décès en janvier 1929 (bilatéralisation, intoxication générale).

N° 135. — Mlle Cr... — D. ap. par petite hémoptysie en 1927. T. P. droite, lésions prédominantes dans la région hilare (quelques râles humides au sommet droit, en arrière après la toux, quelques râles fins discrets à la base). P. G. normal. Fièvre élevée (hémoptysie). Tend. évol. moyennement accusée. — Radiosc. : lésions typiques de tuberculose juxta-hilaire droite. P. G. normal.

P. A. d. le 15 nov. 1928, subtotal (La base n'est pas entièrement décollée du diaphragme). — R. I. : bons, rapidement apyrexie, reprise progressive de poids, silence respiratoire complet à g.

Bon état actuel. P. D. normal. Pneumothorax entretenu régulièrement. Part à Hauteville en septembre 1929.

CONCLUSIONS

I. — Alors que les résultats immédiats du pneumothorax artificiel sont souvent favorables, quelquefois même brillants, les statistiques de résultats éloignés accusent un déchet important, d'autant plus considérable qu'elles portent sur une période plus longue.

Dans le présent travail nous publions une statistique hospitalière, portant sur une période de près de dix années, et comprenant 135 cas de pneumothorax entrepris pour des formes graves de tuberculose pulmonaire.

II. — Un grand nombre de facteurs peuvent en pareil cas engager le pronostic et conditionner le succès ou l'échec de la cure : les uns tiennent au malade, c'est-à-dire au terrain, les autres à la maladie pulmonaire elle-même.

III. — Parmi les premiers, il faut faire intervenir l'âge, le sexe, la condition sociale, la plus ou moins grande docilité du sujet, la grossesse, la puerpéralité,

etc.... — D'autre part, un état général trop déficient, l'existence de tares (alcoolisme, syphilis), l'association de diverses affections (diabète, néphrites, lésions valvulaires, etc...) sont des conditions aggravantes.

Il en est de même de la coexistence d'une localisation tuberculeuse extrapulmonaire, laquelle, d'ailleurs, contr'indique habituellement l'intervention, à l'exception toutefois de la laryngite, susceptible de guérison à la suite du traitement.

IV. — Les éléments de pronostic tenant à la maladie elle-même, dans les formes fibro-caséeuses communes, ulcéreuses ou non, de la tuberculose, et considérés à priori, avant la création du pneumothorax, sont nombreux.

En règle générale, le pronostic sera meilleur si l'intervention est plus précoce par rapport au début apparent de la maladie.

Il sera également meilleur si l'unilatéralité est plus rigoureuse au début du traitement. Nous trouvons toutefois, dans notre statistique, un assez grand nombre de résultats favorables chez des unilatéraux douteux, qui présentaient des signes cliniques ou radioscopiques d'interprétation discutable au niveau de leur poumon opposé.

Le plus important élément de pronostic est constitué, à notre avis, par la tendance évolutive de la maladie. De l'étude de nos observations il ressort que les résultats les meilleurs et les plus durables ont été obtenus dans les formes peu évolutives, à allure torpide, qu'elles

soient ulcéreuses ou non (70 % de résultats favorables, et 30 % d'échecs). Les résultats sont déjà moins brillants, dans leur ensemble, dans les formes moyennement évolutives (32,5 % de succès, 67,5 % d'échecs). Dans les formes très évolutives, ou à marche extensive rapide, les succès sont bien plus rares (15,79 % des cas), les insuccès nombreux (84,21 %).

La constatation de signes cavitaires (souffle caverneux, gargouillement) engage également le pronostic ; il est à présumer, en effet, que la caverne, située au milieu d'un parenchyme très condensé, sera difficile à affaïsser et continuera à suppurer.

L'examen radioscopique, par les renseignements qu'il nous fournit sur le siège et l'étendue des lésions, intervient également dans le pronostic. Celui-ci sera moins bon dans le cas de lésions trop denses ou trop massives, difficilement affaïssables.

V. — Certaines formes cliniques comportent un pronostic spécial. C'est ainsi que dans les formes aiguës, pneumoniques et broncho-pneumoniques, les résultats dans leur ensemble, sont loin d'être brillants ; on peut observer cependant en pareil cas de beaux succès, malheureusement trop rares.

Dans les formes hémoptoïques, les résultats favorables sont très nombreux (70,59 % des cas chez nos malades) : ce sont là de très bonnes formes au point de vue des résultats éloignés du pneumothorax, et cela tient sans doute à la bénignité relative de beaucoup d'entre elles. Beaucoup de nos malades n'ont plus pré-

senté d'hémoptysies depuis la création de leur pneumothorax, qui remonte, au moins pour quelques-uns, à 4 ou 5 ans.

VI. — Au cours du traitement, on peut tirer des éléments de pronostic :

a) Tout d'abord, de l'étendue du pneumothorax : le pronostic est en général d'autant meilleur que le collapsus pulmonaire est plus parfait.

Cette règle toutefois n'est pas absolue. Il est des pneumothorax partiels qui sont suivis d'amélioration notable de l'état du malade, alors que certains pneumothorax subtotaux peuvent rester inopérants (cela surtout dans les formes aiguës ou subaiguës).

b) Ensuite, des modifications qui se produisent, sous l'influence de la compression, dans l'intensité des signes généraux, fonctionnels et physiques pulmonaires.

c) Enfin, des incidents ou complications qui peuvent se produire au cours de la cure, ces complications étant constituées surtout par la bilatéralisation et par les pleurésies.

VII. — La bilatéralisation est la cause principale de l'échec de la méthode. — Précoce ou tardive, elle s'est produite dans 41,17 % des cas chez nos malades.

Les complications pleurales, très fréquentes, se rencontrent dans la proportion de 72,4 % des cas dans notre statistique.

En règle générale, l'apparition de la pleurésie est un incident fâcheux ; il vaut mieux que le pneumothorax reste pur (27,6 %).

La précocité d'apparition de la pleurésie, un début à grand fracas, la transformation purulente rapide de l'épanchement sont des conditions aggravantes.

Il faut savoir que certaines pleurésies à grand épanchement peuvent être parfaitement tolérées, comprimer utilement le poumon d'un manière continue, et comporter, de ce fait, un pronostic favorable.

Chez un assez grand nombre de nos malades, la constitution, consécutivement à la pleurésie, d'une pachypleurite rétractile, immobilisant l'hémithorax malade, fut suivie d'une amélioration tellement prononcée qu'on pourrait presque parler de guérison.

La perforation pulmonaire, avec production de vomiques répétées, complication de la plus haute gravité, s'est malheureusement rencontrée chez nos malades avec une plus grande fréquence qu'on ne l'admet habituellement.

VIII. — Le clinicien ne doit pas abandonner volontairement un pneumothorax, même au bout d'un grand nombre d'années, mais continuer les insufflations tant que la chose est possible, parce que la guérison anatomique complète des lésions tuberculeuses, si tant est qu'elle existe, doit être très longue à obtenir.

IX. — En envisageant d'une façon globale tous nos cas de pneumothorax dont la création remonte à plus d'une année (127 cas sur 135), nous trouvons à ce jour :

19,68 % de résultats très bons, remarquables.

20,47 % de résultats satisfaisants.

59,85 % de résultats mauvais ou d'échecs.

Mais si nous ne retenons que les malades dont le début de traitement remonte à plus de 5 ans, nous trouvons que 71,74 % sont décédés, et qu'il n'y en a plus que 28,26 % encore en vie actuellement, et parmi ceux-ci 4,36 % sont en mauvais état, 10,87 % sont en état satisfaisant, et 13,04 % seulement sont, ou paraissent guéris.

(En somme, un malade sur 8 environ, paraît guéri au bout de 5 ans) .

Le Doyen,

J. LÉPINE.

Le Président de la Thèse,

COURMONT.

Vu et permis d'imprimer

Lyon, le 18 Novembre 1929.

Le Recteur,

GHEUSI.

BIBLIOGRAPHIE

Nous ne pouvons pas donner ici une bibliographie. Elle serait, ou trop longue, ou forcément très incomplète.

On trouvera dans le traité de Dumarest et Brette, sur « La Pratique du Pneumothorax thérapeutique et de la collapsothérapie chirurgicale » (Masson, éd. 1929) une bibliographie importante.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	9
--------------------	---

CHAPITRE I : LES ÉLÉMENTS DE PRONOS- TIC A PRIORI OU AVANT LA CRÉATION DU PNEUMOTHORAX	15
--	----

A. ÉLÉMENTS DE PRONOSTIC TENANT AU MALADE	16
---	----

1° *Age*. — 2° *Sexe*. — 3° *Condition socia-*
le. — 4° *Gravidité*. — 5° *Puerpéralité*.
6° *Tares diverses*

7° <i>Coexistence d'une autre maladie non</i> <i>tuberculeuse</i>	27
--	----

a) *Diabète*. — b) *Affections valvulaires*
bien compensées. — c) *Affections*
rénales, albuminurie, hypertension

8° <i>Coexistence d'une localisation tuberculeuse extra-pulmonaire</i>	30
--	----

a) Tuberculose rénale. — b) Tuberculose intestinale. — c) Tuberculose ostéo-articulaire. — Laryngite

9° <i>Etat général du malade</i>	34
--	----

B. <i>ÉLÉMENTS DE PRONOSTIC TENANT A LA MALADIE PULMONAIRE</i>	36
--	----

1° <i>Éléments de pronostic dans la forme ulcéro-caséuse ou fibro-caséuse chronique commune</i>	38
---	----

a) Date de début de l'affection. — b) Degré d'unilatéralité. — c) Tendance évolutive. — d) Signes d'auscultation. — e) Signes radioscopiques

2° <i>Éléments de pronostic dans les différentes formes cliniques</i>	57
---	----

- a) Formes pneumoniques.
- b) Formes broncho - pneumoniques.
- c) Formes septicémiques avec localisation pulmonaire secondaire.
- d) Formes post-pleurétiques.
- e) Formes hémoptoïques

CHAPITRE II : LES ÉLÉMENTS DE PRONOS- TIC AU COURS DU TRAITEMENT PAR LE PNEUMOTHORAX	71
A. SIÈGE ET ÉTENDUE DU PNEUMOTHORAX	73
B. DONNÉES DE L'EXPLORATION OSCILLO-MANOMÉ- TRIQUE	78
C. MODIFICATIONS, SOUS L'INFLUENCE DE LA COM- PRESSION DES SYMPTÔMES FONCTIONNELS, GÉNÉ- RAUX ET DES SIGNES PHYSIQUES PULMONAIRES	81
1° <i>Symptômes fonctionnels et généraux..</i>	81
2° <i>Signes stéthacoustiques</i>	85
3° <i>Signes radioscopiques</i>	86
D. INCIDENTS ET COMPLICATIONS DIVERSES POU- VANT SE PRODUIRE AU COURS DE LA CURE	90
1° <i>Accidents nerveux</i>	90
2° <i>Bilatéralisation</i>	93
3° <i>Complications pleurales</i>	98
Pleurésies	98
Symphyse pleurale	108
Perforation pulmonaire	111

4° <i>Complications diverses</i>	115
Accidents cardiaques. — Hémoptysies. — Entérite tuberculeuse. — Laryngite tuberculeuse. — Tuberculose rénale. — Tuberculose ostéo-articulaire. — Dégénérescence amyloïde	

<i>CHAPITRE III : LE PRONOSTIC APRÈS L'INTERRUPTION DU TRAITEMENT</i>	121
---	-----

<i>CHAPITRE IV : STATISTIQUE</i>	127
--	-----

<i>OBSERVATIONS</i>	135
---------------------------	-----

<i>CONCLUSIONS</i>	207
--------------------------	-----

<i>BIBLIOGRAPHIE</i>	213
----------------------------	-----

IMPRIMERIE DE TRÉVOUX PRÈS LYON

